

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

МЕДИЗ-1962





С. Морозов &
генерал-майор
Дмитрий
Восков. ХХСЭ
С. Уланов

Коллеж по
Земле на
России "Восстан
XV ОАЭ, а та
товарищу по всем
изменениям участия в
Александре
О. О. Мартоу
приведено
О. Иванова

Новосибирск 9/
Алеша 9/ав 16
— центр.

ПОД
Действительного
профессора И.

Монографию составили: канд
Е. И. ВОЛЬПЕРТ, доцент В. К. КУ
фессор И. Р. ПЕТРОВ, кандидат
Н. В. УХАНОВА, профессор М. Г.

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗД

МВ

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ
ШОК

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
Действительного члена АМН СССР
профессора И. Р. ПЕТРОВА

Монографию составили: кандидат мед. наук
Е. И. ВОЛЬПЕРТ, доцент В. К. КУЛАГИН, про-
фессор И. Р. ПЕТРОВ, кандидат мед. наук
Н. В. УХАНОВА, профессор М. Г. ШРАЙБЕР



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДИЗ

ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ • 1962

Книга отражает современную литературу и опыт экспериментального изучения проблемы травматического шока сотрудников кафедры патологической физиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, а также клинических наблюдений сотрудников Института скорой помощи им. Ю. Ю. Джанелидзе. В ней излагаются основные этапы развития проблемы шока, материалы по классификации, этиологии, патогенезу, клинике травматического шока, а также экспериментальное обоснование профилактики, терапии шока и лечение его в клинике.

Уделено большое внимание рассмотрению значения изменений функций эндокринных желез в развитии шока.

Под редакцией *Петрова Иоакима Романовича*

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Редактор *И. М. ТАЛЬМАН*

Техн. редакторы *М. С. Костакова* и *Г. А. Хараш*

Корректоры *Е. Е. Вагунина* и *А. М. Нестерова*

Переплет художника *Ю. Н. Давыдова*

Сдано в набор 11/VIII 1961 г. Подписано к печати 29/XI 1961 г. Формат бумаги 60 × 92¹/₁₆. Бум. л. 7,5. Печ. л. 15. Уч.-изд. л. 17,06. Тираж 10 000 экз.
М-70230. Зак. 464. ЛН-75.

Ленмедгиз. Ленинград, Невский пр., 28.

Ленинградский Совет народного хозяйства. Управление полиграфической промышленности. Типография № 1 «Печатный Двор» имени А. М. Горького.

Ленинград, Гатчинская, 26.

Цена 1 р. 05 к.

Замеченные опечатки

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать	По чьей вине
91	13 сверху	аэробного	анаэробного	Автора
110	19 снизу	декстракта	декстрана	»
111	7 и 8 сверху	арготоксин	эрготоксин	Корректора
156	2 »	O ₂	N ₂ O	Автора
177	17 и 18 сверху	оси	ости	»
239, оглавление	19 сверху	желез . . . 63	желез (В. К. Ку- лагин) . . . 63	Издатель- ства

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I	
Основные этапы развития учения о шоке (И. Р. Петров)	5
Классификация травматического шока (И. Р. Петров)	19
Этиология травматического шока (И. Р. Петров)	22
Глава II	
Общая характеристика экспериментального травматического шока (И. Р. Петров)	28
Эректильная фаза (И. Р. Петров)	—
Торпидная фаза (И. Р. Петров)	30
Изменения функций нервной системы (В. К. Кулагин)	32
Изменения функций сердечно-сосудистой системы (И. Р. Петров)	46
Изменения дыхания (И. Р. Петров)	51
Изменения газообмена и обмена веществ (И. Р. Петров)	53
Изменения отдельных видов обмена веществ и изменения физико-химического состава крови (И. Р. Петров)	55
Изменения проницаемости сосудистых мембран (И. Р. Петров)	57
Изменения функции эндокринных желез	63
Изменения функции передней доли гипофиза и коры надпочечников	64
Изменения функции мозгового вещества надпочечников	71
Изменения функции щитовидной железы (В. К. Кулагин)	73
Стадия истощения нервной системы торпидной фазы шока (И. Р. Петров)	76
Глава III	
Патогенез травматического шока (И. Р. Петров и В. К. Кулагин)	82
Теория токсемии	—
Теория крово- и плазмопотери	84
Взгляды Селье на сущность шока	87
Рефлекторная теория шока	88
Глава IV	
Профилактика шока в эксперименте (И. Р. Петров)	98
Профилактика операционного шока	—
Применение бромистого натрия для профилактики шока	99
Применение потенцированного наркоза для профилактики шока	100
Применение искусственной гипотермии для профилактики операционного шока	105
Применение дибазола для профилактики операционного шока	107
	239

Применение гормонов коры надпочечников и АКТГ для профилактики операционного шока	107
Профилактика травматического шока	108
Лечение травматического шока в эксперименте (И. Р. Петров)	111
Принципы комплексной терапии	113
Устранение потока афферентных влияний с места травмы	114
Нормализация процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе	—
Ликвидация кислородного голодания	115
Плазмозамещающие растворы	—
Противошоковые растворы	119
Нормализация обмена веществ	125
Комплексное лечение травматического шока в эксперименте	129

Глава V

Клиника травматического шока (М. Г. Шрайбер)	137
Введение	—
Клиническая картина и диагностика травматического шока	143
Особенности клинической картины травматического шока в зависимости от локализации повреждения	149
Изменение функции сердечно-сосудистой системы	152
Функциональные изменения печени, почек и эндокринных желез	153
Морфологические изменения	157

Глава VI

Профилактика и лечение травматического шока в клинике	160
Организация медицинской помощи больным с травматическим шоком (Е. И. Вольперт)	—
Организация медицинской помощи пострадавшим на месте происшествия	—
Организация медицинской помощи пострадавшим в машине скорой помощи	161
Организация медицинской помощи в стационаре	166
Профилактика травматического шока (М. Г. Шрайбер)	168
Лечение травматического шока	171
Введение (М. Г. Шрайбер)	—
Нормализация нарушенной функции нервной системы (Е. И. Вольперт)	175
Нормализация нарушенного кровообращения (Н. В. Уханова)	188
Внутривенное переливание крови и плазмы, противошоковых и плазмозамещающих растворов	189
Внутриартериальное нагнетание крови, противошоковых и плазмозамещающих растворов	194
Нормализация внешнего дыхания при травматическом шоке (Е. И. Вольперт)	198
Кислородная терапия	199
Управляемое дыхание	201
Трахеостомия при травматическом шоке	202
Нормализация нарушенного обмена веществ и функций эндокринных желез (М. Г. Шрайбер)	204
Лечение поздних (вторичных) осложнений травматического шока (М. Г. Шрайбер)	209
Сроки и объем оперативных вмешательств при шоке (Н. В. Уханова)	211
Комплексное лечение шока и терминальных состояний (М. Г. Шрайбер)	217
Литература	223

Страница	Строка
91	
110	13 сверху
111	19 снизу
156	7 и 8 сверху
177	2
239,	17 и 18
оглавление	сверху
	19 сверху

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема травматического шока по-прежнему привлекает внимание теоретиков и клиницистов. По изучению патогенеза, клинической и экспериментальной терапии травматического шока за последние годы наметились вполне определенные успехи. В последнее время начаты исследования и по такому важному, но мало изученному вопросу, как профилактика травматического шока.

Особенностью рассмотрения патогенеза травматического шока в последнее десятилетие явилось не только исследование нервных механизмов шока, но и изучение изменений функций некоторых эндокринных желез, что расширило и углубило представления о механизмах развития шока и способствовало разработке терапии его. Достижения в области терапии шока объясняются также успехами в разработке новых способов обезболивания, применением новых гормональных препаратов и фармакологических средств.

В огромной экспериментальной и клинической литературе по проблеме травматического шока отмечаются значительные противоречия, которые нуждаются в обсуждении. Вместе с тем очень актуальные вопросы, например значение изменения функций эндокринных желез, нарушения регионарного кровообращения, кислородной недостаточности, нарушения обмена веществ, профилактика и терапия шока, нуждаются в дальнейшем изучении.

Исходя из изложенного, казалось своевременным составление монографии по травматическому шоку на основе литературных данных и собственного опыта авторов по изучению этиологии, патогенеза, лечения и профилактики шока в эксперименте и клинике.

В монографии, составленной коллективом авторов-патолофизиологов И. Р. Петрова и В. К. Кулагина и хирургов М. Г. Шрайбера, Е. И. Вольперта и Н. В. Ухановой, отражен опыт экспериментального изучения проблемы травматического шока сотрудниками кафедры патофизиологии Военно-медицинской ордена Ленина академии (ВМОЛА) им. С. М. Кирова, лаборатории экспериментальной патологии Ленинградского ин-

ститута переливания крови и клинических наблюдений сотрудников Института скорой помощи им. Ю. Ю. Джанелидзе, в котором за последние годы проделана большая работа по лечению травматического шока.

При оформлении сравнительно небольшой монографии авторы встретились с большими трудностями, так как литература по проблеме шока огромна и потому не могла найти полного отражения. К тому же, вероятно, не все дискуссионные вопросы получили достаточное освещение, поэтому авторы будут благодарны за все критические замечания.

Действ. член АМН СССР проф. И. Петров

ОСНОВНЫ

Тяжелые об-
травмы, были и
дались с момен-
гласиться с М.
«Трактате об оп-
писал: «Казалос-
ное, что они с-
следовательно, т-
но часто случает-
уже давно извес-
лан был уже да-
новых доводах, н-
Ведь не с изо-
более в старину,
кроме холодного
шины, например
ница со слонами,
ушибов». М. Крив-
еще Гиппократом
Все же интен-
тата в период
Железнодорожны
особенности войн
чением шока. Не
стимулировала н-
время войн XX
были приняты
мер, в английской
циальный комите-
В последние в-
раненых с явлени-
тогда

Глава I

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ШОКЕ

Тяжелые общие изменения, возникающие у человека после травмы, были известны врачам уже давно, так как они наблюдались с момента появления человека на земле. Нельзя не согласиться с М. Кривошапкинским, который в 1858 г. в своем «Трактате об огнестрельных ранениях вообще и лечении их» писал: «Казалось бы, что огнестрельные раны есть явление новое, что они составляют принадлежность новых веков, что, следовательно, только с XIV столетия начинается их история; но часто случается называть новым то, что основано на фактах уже давно известных, о чем было слегка говорено прежде, сделан был уже давно намек, и все дело только в разъяснении, новых доводах, новых заключениях и применениях.

Ведь не с изобретением пороха явились раны, их было еще более в старину, когда бились лицом к лицу, в рукопаш; когда, кроме холодного оружия, были различные метательные машины, например пращи, каменометицы и др., когда одна колесница со слонами, проносясь, могла наделать сотни переломов и ушибов». М. Кривошапкин указал, что описание шока было дано еще Гиппократом в афоризме 24.

Все же интенсивная разработка проблемы шока была начата в период становления капиталистического общества. Железнодорожные катастрофы, промышленный травматизм и в особенности войны побуждали исследователей заниматься изучением шока. Не трудно убедиться в том, что каждая война стимулировала научные исследования по проблеме шока. Во время войн XX в. правительства воюющих стран вынуждены были принимать специальные меры для борьбы с шоком, например, в английской армии в войну 1914—1918 гг. был создан специальный комитет по борьбе с шоком.

В последние войны мирового значения резко возросло число раненых с явлениями шока, что связано было с применением новой боевой техники и вовлечением в войну ряда стран. Само собой разумеется, большие потери требовали совершенствования

противошоковой лечебной помощи, что оказалось возможным благодаря достижениям науки. На формирование теорий и на развитие научных исследований по проблеме шока оказывали влияние идеалистическая и материалистическая философия и состояние различных наук (анатомия, физиология, биохимия и микробиология).

Изложить в небольшой монографии огромную, нередко противоречивую литературу по проблеме травматического шока, очень трудно или даже невозможно, поэтому кратко охарактеризуем основные этапы развития этой проблемы. Рассматривая этапы развития проблемы травматического шока, мы, конечно, будем иметь в виду ведущие вопросы этой проблемы, характеризующие тот или иной этап в ее развитии.

Для первого этапа развития проблемы травматического шока характерно главным образом описание симптомокомплекса шока, выяснение этиологии с выделением его как самостоятельной нозологической единицы. Термин «шок» появился при переводе на английский язык книги ле Драна (Le Dran), изданной в 1737 г., в которой автором была дана общая характеристика шока.

Ван-Свитен (Van Swieten, 1754), Визиман (Wieseman, 1719), Ле Дран также дали описание клинической картины травматического шока; с этого времени первый этап развития проблемы шока продолжался почти два века (XVIII—XIX).

Н. И. Пирогов в своем сочинении «Отчет о путешествии по Кавказу» (1849) писал, что «Общее состояние раненого пулею представляло иногда также признаки сотрясения; как после ран большими огнестрельными снарядами, особливо сложные переломы бедра пулею на различной высоте нередко сопровождались значительным сотрясением тела, близким к онемению» (стр. 80). Из приведенной выдержки видно, что Н. И. Пирогов под общим оцепенением или онемением понимает картину травматического шока.

В 1858 г. М. Кривошапкин в своей монографии в главе «Оцепенение» (стр. 81) писал: «Оцепенение отнимает у частей: 1) чувствительность в такой степени, что можно отнять член и раненый не заметит этого. Оцепенение уменьшает также 2) температуру части даже до нуля. К этому уменьшению чувствительности и теплоты присоединяется 3) бездействие отправления. Равнодушие ко всему, оглупелый вид, неподвижные глаза, открытый рот, вялые мышцы, отсутствие кровотечения, при отделении буроватой вонючей жидкости и проч. — рисуют картину оцепенелого».

Классическое же описание симптомокомплекса шока было дано Н. И. Пироговым во второй половине XIX в. в «Началах общей военно-полевой хирургии», где он писал: «С оторванной рукою или ногою лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит, не жалуется, не

принимает ни ■ чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс — как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемирками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шепотом; дыхание также едва заметно. Рана и кожа почти вовсе не чувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств; иногда же оно продолжается без перемены до самой смерти. Окоченения нельзя объяснить большою потерю крови и слабостью от анемии; нередко окоченелый раненый не имел вовсе кровотечения, да и те раненые, которые приносятся на перевязочный пункт с сильным кровотечением, вовсе не таковы; они лежат или в глубоком обмороке, или ■ судорогах. При окоченении нет ни судорог, ни обморока. Его нельзя считать и за сотрясение мозга. Окоченелый не потерял совершенно сознания; он не то что вовсе не сознает своего страдания, он как будто бы весь в него погрузился, как будто затих и окоченел ■ нем». Это описание клинической картины травматического шока настолько полно, ярко и верно, что к нему трудно что-нибудь добавить.

Отмеченные тяжелые состояния Н. И. Пирогов называл «травматическим окоченением», «травматическим ступором», «травматическим оцепенением». Название, предложенное Н. И. Пироговым, весьма удачно отражает сущность процесса.

Как уже указывалось, на первом этапе развития проблемы травматического шока рассматриваются и причины, вызывающие его. Так, М. Кривошапкин (1858) пришел к следующему заключению: «Причины этого stupor не есть что-нибудь особенное, как думает Дюпюитрен, а за ним Дубовицкий, не есть поражение жизненного начала, а не что иное, как более продолжающееся оглушение, чрезвычайно уменьшенная в нервах способность передавать, вследствие сотрясения мозга головного и спинного. Явлению оцепенения много способствуют: а) малодушие, почему оно проявляется чаще у субъектов робких или тех раненых, которые принадлежат к стороне побежденной; б) потеря крови, истекающей у раненого в состоянии обморока и вознаграждение которой произвести трудно; в) обширность местного расстройства и того ущерба, который претерпевает экономия; наконец, г) перерыв главного нерва.

Исход его — или в разрешении, или в смерти» (стр. 81).

Как видно из приведенной цитаты, М. Кривошапкин дает описание картины травматического шока и критикует идеалистические толкования Дюпюитрена и Н. Дубовицкого, считавших оцепенение следствием поражения «жизненного начала».

Одновременно с этим М. Кривошапкин правильно ставит вопрос об этиологии этого патологического процесса, отводя большую роль в возникновении его функциональному состоянию организма пострадавшего. Не только М. Кривошапкин, но и ряд других ученых в XIX в. правильно рассматривали этиологию травматического шока. Сильные болевые раздражения в качестве основной причины шока признавали Н. И. Пирогов (1865—1866), Гренинген (Gröeningen, 1885), В. В. Пашутин (1881) и др. Наряду с сильным раздражением нервов, факторами, способствующими возникновению шока, в то время признавали психическую травму (Н. И. Пирогов, М. Кривошапкин), кровопотерю (Н. И. Пирогов, Гренинген), охлаждение (Гренинген) и голодание (Клод Бернар — Claude Bernard, 1878). Таким образом, во второй половине XIX в. дано классическое описание клинической картины травматического шока и выдвинуты в общем правильные представления об этиологии его.

Уже в то время осознана необходимость выяснения и механизма шока. Н. И. Пирогов понимал, что хирурги его времени очень мало знакомы с сущностью травматического шока. Он указывал, что травматическое поражение не ограничивается только видимым, грубым разделением тканей, но возникают и более тонкие изменения. Он писал о трех последствиях травматического сотрясения: 1) травматические боли, судороги и параличи, 2) травматическое сотрясение мозга, 3) общее травматическое сотрясение.

Важно подчеркнуть то обстоятельство, что Н. И. Пирогов не видел различий между шоком, возникающим под влиянием ранений и под влиянием операционной травмы.

Хотя многие ученые в то время придавали значение раздражению окончаний чувствительных нервов в происхождении травматического шока, все же представления о патогенезе шока во второй половине XIX в. были весьма примитивные, поверхностные, умозрительные. Вероятно, под влиянием взглядов, развиваемых учеными физиками того времени, по мнению Н. И. Пирогова, нож хирурга, действующий *lege artis*, и случайный удар бомбой сотрясают атомы органических тканей. Вслед за Н. И. Пироговым молекулярному сотрясению тканей в возникновении шока придавали значение Рихтер (Richter, 1877), Ериксен (Erixen, 1866), Бильрот (Billroth, 1868), Нейдорфер (Neudörfer, 1864) и др. Такое объяснение механизма возникновения шока, конечно, мало дало практике.

За последние годы действительно было установлено, что при пулевом или осколочном ранении возникает общее сотрясение тела, в результате чего в эксперименте удается уловить распространение упругой волны по телу. В связи с этим повреждение не ограничивается лишь локальными изменениями вокруг пулевого канала, а захватывает и близлежащие органы и ткани (А. В. Смолянинов, 1952). Однако если это сотрясение

имеет место при любом огнестрельном ранении, то шок возникает не всегда.

В конце прошлого века уже предложен ряд теорий, объясняющих возникновение шока нарушениями функций сердца, сосудов (Гольц — Goltz, 1863; Савори — Savory, 1869, и др.), спинного мозга (Лейден — Leiden, 1875), симпатической нервной системы (Купер — Cooper, 1838).

Митчел (Mitchell), Морхауз (Morehouse) и Кин (Keen) в 1864 г. выдвинули теорию вазомоторного истощения, которая получила поддержку Фишера (Fischer, 1870). Однако Малькольм (Malcolm, 1905), обнаружив сужение сосудов при шоке, подверг сомнению достоверность этой теории.

Приведенные аналитические теории шока основывались на ограниченном экспериментально-физиологическом материале. Теории, объясняющие возникновение шока изменениями функции сердца и нарушениями кровообращения, большей частью исходили из опыта Гольца (1863) с ударом по животу лягушки, вызывающим раздражение солнечного сплетения, или из опыта братьев Вебер (Weber), показавших, что раздражение центрального конца блуждающего нерва тормозит деятельность сердца, а также из результатов опытов Бецольда (Bezold, 1863), в которых было обнаружено, что под влиянием раздражения чревных нервов расширяются сосуды брюшной полости. В. В. Подвысоцкий (1891) критиковал теории шока, объяснявшие его «параличом» сосудистых нервов, считая, что для шока характерно не только нарушение функции сосудодвигательного центра, но и других нервных центров.

Таким образом, на первом этапе развития разбираемой проблемы дано классическое описание клинической картины травматического шока и в общем правильно охарактеризована этиология, обосновано выделение его в самостоятельную нозологическую единицу.

Систематическое изучение патогенеза травматического шока явилось вторым этапом развития этой проблемы, который начался в начале XX в. В это время с целью изучения проблемы шока многими исследователями используется экспериментальный метод, который с конца XIX в. широко применяется в медицине. На развитие проблемы шока в XX в. оказывает влияние господствующее в медицине функциональное направление.

В последнее десятилетие XIX в. идея Н. И. Пирогова и М. Кривошапкина о ведущей роли изменений функций нервной системы при шоке была признана рядом отечественных ученых (В. В. Пашутин, 1881; А. Троянов, 1882; Л. Левшин, 1880; В. В. Подвысоцкий, 1891).

Хотя на протяжении первого этапа изучения проблемы шока придавали большое значение изменениям функции нервной системы в развитии шока, все же эти представления, находясь в соответствии с уровнем развития физиологии, были поверх-

ностными и не могли претендовать на создание научно обоснованной нейрогенной теории шока. За первые три-четыре десятилетия XX в. проблема шока значительно обогатилась фактическими данными об изменении разнообразных функций организма при нем. Широкое использование эксперимента позволило накопить большой фактический материал. Подробно были изучены изменения кровообращения, состава крови. В эти годы делались многочисленные попытки определения токсических веществ в крови, исследовались изменения обмена веществ, много внимания уделялось исследованиям содержания адреналина в крови и т. д. Казалось бы, более детальное изучение нарушений функций при шоке должно было способствовать созданию научной теории, объясняющей патогенез этого процесса. Однако на этом этапе само понятие шок стало менее четким, недостаточно конкретным, расплывчатым. Достаточно указать, что число патологических процессов, которые причислялись к понятию «шок», резко возросло и достигло 50 и более.

В XX в. возникает ряд теорий, объясняющих возникновение шока: нейрогенная теория, теория токсемии, теория акапнии, эмболическая теория, теория истощения хромафинной субстанции, теория крово- и плазмопотери и т. д.

Теорий было предложено так много, что некоторые авторы сочли необходимым объединить их в группы, при этом каждая группа включала в себя по несколько теорий, иногда довольно сильно отличающихся друг от друга. Так, Н. Н. Бурденко различал четыре группы теорий. Первая группа — теории, трактующие о поражении центров вегетативной нервной системы и коры больших полушарий. Сюда относятся: а) сосудодвигательная теория, б) нервно-психическая и в) кинетическая. Вторая группа — интоксикационные теории. К ней относятся: а) теория интоксикации, объясняющая явления шока поступлением в кровь или в нервную систему токсических веществ из травмированных тканей, б) теория смешанной интоксикации продуктами распада травмированных тканей и бактериальными токсинами. Третья группа — электрохимические теории и четвертая — эмболические. Распространенными оказались нейрогенная и токсемическая теории, теория крово- и плазмопотери, теория акапнии и эмболическая теория.

Характерной особенностью многих исследований по проблеме травматического шока являлось то, что авторы, недооценивая роль нервной системы при изучении сложного симптомокомплекса травматического шока, выхватывали какое-либо одно из явлений, наблюдающихся при нем, придавали ему первостепенное значение и считали при этом сущность шока познанной.

Наиболее широкое распространение в это время получают теория токсемии, теория акапнии и теория крово- и плазмопотери. Авторы этих теорий не учитывают того обстоятельства, что отдельные патогенетические факторы (кровопотеря, токси-

ческий фактор, акапния, эмболия) оказывают влияние на организм человека также через нервную систему. Следовательно, основной общий — нейрогенный — механизм шока противопоставляется действию отдельных патогенетических факторов, являющихся следствием влияния механической травмы на организм человека.

Такое противопоставление отдельных патогенетических факторов основному рефлекторному механизму вытекало из концепции вирховской клеточной патологии, которая игнорировала принцип целостности организма, не признавала ведущей роли центральной нервной системы, а последователи этой теории отказывались от изучения патологического процесса в целом. Следовательно, такое противопоставление неправильно и незаконно, оно внесло большую путаницу в представления о патогенезе травматического шока.

Как уже указывалось выше, на этом этапе развития проблемы шока широко используется эксперимент, которому вообще принадлежит исключительно важное значение в изучении этиологии, патогенеза и лечения патологических процессов.

Вместе с тем, следует подчеркнуть, что разрешение проблемы травматического шока посредством эксперимента нередко производилось совершенно неудачно, что породило ряд неудачных толкований механизма его. Постановка опытов у ряда исследователей имела надуманный характер и была очень далека от реальных условий; выводы многих исследователей нельзя признать правильными, научными.

Портер (Porter, 1908—1910), например, вызывал травматический шок посредством эмболии сосудов головного мозга на отравленных кураре животных и, отметив снижение артериального давления, сделал вывод о том, что причиной шока является эмболия указанных сосудов. Автор создал совершенно искусственные условия опыта и все же считал свой вывод научно обоснованным.

Гендерсон (Henderson, 1909) пытался вызвать шок посредством гипервентиляции. Для этой цели он сконструировал особый аппарат, состоящий из отсасывающего и нагнетающего насосов. Производя у животных искусственное дыхание с ритмом в 60—120 дыханий в одну минуту, он наблюдал снижение артериального давления и считал такое состояние шоком, выдвинув теорию акапнии.

Усиленная искусственная вентиляция легких, как показал В. А. Буков (1957), сопровождается возникновением резких рефлекторных влияний с верхних дыхательных путей на сердце, сосуды, дыхательную мускулатуру и др. Следовательно, снижение артериального давления в этих опытах связано не только с гипокапнией, но и с рефлекторными изменениями тонуса сосудов и сердечной деятельности, которым принадлежит решающее значение. Нет нужды доказывать, что модель такого опыта

слишком далека от реальных условий возникновения травматического шока.

Для доказательства токсемической теории травматического шока поставлено много опытов с приготовлением экстрактов из мышц и введением их в кровь (Дельбе — Delbet, 1898; Корниолей и Котцареф — Cornioley, Kotzareff, 1921; Паолуччи — Paolucci, 1922; Шерхер — Schörcher, 1934). И в этих искусственных условиях, не отражающих действительное положение, авторы, обнаружив снижение артериального давления, считали подтвержденной токсемическую теорию шока. Опыты, поставленные нашими советскими учеными (В. Г. Алипов, 1930, 1931; П. Н. Венселкин и сотр., 1936), показали, что шок таким способом вызвать не удастся. Доказательства токсических влияний находили возможным строить даже на основе опытов с введением в кровь пептона (Мунде — Munde, 1879; Шмидт-Мюльхейм — Schmidt-Mülcheim, 1889, и др.) и гистамина (Дэйль и Ледлоу — Dall, Laidlow, 1917).

С одной стороны, результатами этих экспериментов стремились обосновать токсемическую теорию, а с другой стороны, на основе их были выдвинуты такие понятия, как гистаминовый и пептонный шок, не имеющие важного значения в патологии человека.

Ведущее значение токсемии в развитии шока пытались доказать в опытах с наложением жгута на здоровую конечность животного (Паолуччи, 1922, 1928). Такие опыты дали возможность лишь установить образование в поврежденных тканях депрессорной субстанции, которая при поступлении в большом количестве в кровь может вызвать снижение артериального давления, если выравнивающие его механизмы оказываются недостаточными. В дальнейшем же при условии достаточно продолжительного снижения артериального давления, на почве кислородного голодания могут возникнуть изменения в центральной нервной системе. Однако такие эксперименты не позволяют правильно понять патогенез травматического шока, при котором последовательность развития патологического процесса иная, а патогенез процесса более сложен.

Наряду с этим авторы не учитывали того обстоятельства, что поврежденные ткани обладают большей адсорбционной способностью, поэтому после снятия жгута, наложенного на поврежденную конечность, депрессорные субстанции в крови обнаружить не удастся, хотя артериальное давление снижается. При этом важное значение принадлежит потоку импульсов с экстеро- и интерорецепторов, который отмечается после восстановления и повышения их возбудимости во время возобновления кровообращения после снятия жгута.

С целью изучения токсических свойств крови авторы нередко применяли внутривенное введение здоровому животному малых количеств крови, взятой от животного с травматическим шоком.

Как справедливо заметил Э. А. Асратян, целесообразнее было бы вливать кровь животному, перенесшему предварительно травму.

С целью анализа действующих факторов при шоке Кеннон и Бейлис (Cannon, Bayliss, 1919) предложили производить травму задних конечностей у собаки с перевязанными брюшной аортой и нижней поллой веной дистально от места отхождения левой почечной артерии. Авторы считают, что перевязкой они исключают приток крови к конечности и ее отток от них. Это мнение ошибочно: после перевязки указанных сосудов кровоток в задних конечностях сохраняется за счет крови, притекающей и оттекающей по коллатеральным путям, правда, кровоток оказывается резко ограниченным. Поэтому понятно, что попытка разграничить роль болевой травмы и токсемических влияний в опытах Кеннона и Бейлиса не может быть признана удачной.

Кстати, отметим, что в последние годы предложены новые способы воспроизведения травматического шока, которые также нельзя считать удачными. Так, В. А. Буков (1959) предложил вызывать шок следующим образом: у животного (кошка, кролик) производится трахеотомия несколько кпереди от I ребра, при этом в легочный конец трахеи вводится стеклянная канюля, через которую совершается самостоятельное дыхание, а через другую канюлю, введенную в гортанный конец трахеи, производится орошение верхних дыхательных путей 15 мл 25—30%-ной скипидарной эмульсии. В части таких опытов через 3—5—6 часов артериальное давление снижалось у животных до 40—50 мм рт. ст. В других опытах давление через сутки снижалось незначительно (на 10—20 мм рт. ст.). Животные, как правило, погибали через 1—2—3 суток.

Вряд ли необходимо доказывать, что и эта модель шока неудачна, так как применяемый раздражитель у человека не может быть причиной шока, а вследствие раздражения рецепторов верхних дыхательных путей шок наблюдается редко.

А. М. Дубинский и А. М. Махлина (1960) вызывали шок у кошек раздражением фарадическим током при расположении контактов на передней и задней конечностях. Продолжительность раздражения электрическим током, до возникновения выраженного снижения артериального давления, находилась в пределах от 2 до 4 часов. В предлагаемой модели возможно поражение сердечной мышцы петлями проходящего тока. Не типичным для симптомокомплекса шока, вызываемого таким образом, является подъем температуры тела вследствие усиления теплопроизводства в связи с периодически происходящими мышечными сокращениями. Вряд ли возможна рекомендация такой модели шока. Производство опытов с травматическим шоком под наркозом также нельзя признать удачным, так как при этом изменяется функция центральной нервной системы,

нарушение которой является ведущим при шоке. Такие опыты годны лишь при изучении операционного шока.

Таким образом, при изучении шока в эксперименте нередко не соблюдались условия опыта, которые необходимы для получения научно обоснованных фактических данных.

Наиболее удачными моделями шока по-прежнему являются: 1) воспроизведение травматического шока по Кеннону, путем травматизации мягких тканей бедра; 2) раздражением электрическим током седалищного нерва; 3) эквисцерацией петель кишечника; 4) раздражением корня легкого с наложением пневмоторакса и 5) посредством продолжительного сдавливания мягких тканей конечностей.

Наряду с правильно организованным экспериментом, при изучении травматического шока важно иметь в виду, что не все вопросы патогенеза травматического шока у человека можно решить в эксперименте на животных, что связано с особенностями развития высшего отдела центральной нервной системы у человека. Поэтому важно правильное сочетание экспериментальных исследований на животных и наблюдений на человеке.

В зарубежной литературе в XX в. главное внимание уделяется таким теориям патогенеза, как токсемическая, теория кровопотери, эмболическая, теория акапнии и другие, но при этом недооценивается роль нервной системы в развитии шока. По тем же соображениям Крайль (Crile, 1921) обращает внимание на изменение функций печени и надпочечников, а в дальнейшем развивает учение о «шок-органах». К ним он относил головной мозг, печень, надпочечники. Правда, привлечение внимания к рано возникающим изменениям в головном мозгу сыграло и положительную роль, так как послужило стимулом для изучения изменений функций центральной нервной системы при травматическом шоке.

В противоположность ученым зарубежных стран большинство советских ученых (Н. Н. Бурденко, 1933; В. Г. Алипов, 1930—1931; Г. Д. Образцов, 1941; П. Н. Веселкин и др., 1936; С. И. Банайтис, 1948; В. И. Попов, 1938, 1953; И. Р. Петров, 1941—1947, 1953; Э. А. Асратян, 1945, и др. в первые четыре десятилетия XX в. в общем последовательно придерживались нейротенной теории травматического шока, развивая концепцию Н. И. Пирогова. На основе учения И. П. Павлова было охарактеризовано значение торможения нервной системы при шоке и его охранительное значение (Э. А. Асратян, 1945; И. Р. Петров и сотр., 1941—1960).

Н. Н. Бурденко (1933) показал фазное развитие травматического шока, а именно — наличие эректильной и торпидной фазы шока, что подтверждало нейротенную теорию шока.

Важное значение для объяснения патогенеза и разработки экспериментальной терапии имело установление основных патогенетических факторов этого сложного болезненного процесса.

К основным патогенетическим звеньям этого процесса отнесены: изменения функции нервной системы, кислородная недостаточность вследствие нарушений кровообращения и дыхания, изменения в крови и нарушения тканевого обмена. Основным же механизмом разнообразных (И. Р. Петров и др.) патологических изменений при шоке советскими авторами признан рефлекторный механизм.

Однако нейрогенная теория, развиваемая в то время советскими учеными, еще не была в достаточной степени конкретизирована, а роль изменений функций различных отделов центральной нервной системы оставалась неисследованной. Хотя, согласно нейрогенной теории шока, предполагалось нарушение рефлекторной регуляции функций, все же экспериментальных исследований, подтверждающих нарушения даже рефлекторной регуляции кровообращения, почти не было.

Главное внимание при объяснении патогенеза шока уделялось изменениям функций вегетативной нервной системы и в первую очередь симпатической нервной системы. На этом этапе развития проблемы травматического шока мало или вовсе не учитывалось значение функциональных изменений высшего отдела центральной нервной системы.

Недостаточно также обращалось внимания на изменения функций эндокринных желез, связанных с первичными нарушениями функций центральной нервной системы. Однако отдельные исследователи отводили большую роль изменениям функции мозгового слоя надпочечников и, в частности, гипер-адреналинемии (Л. Г. Смирнова, 1938; Г. В. Батрак, 1940).

Как известно, во время каждой новой войны усиливалась научно-исследовательская работа по проблеме шока. Так случилось и в годы Великой Отечественной войны, когда в нашей стране велись научные исследования не только в лабораториях, но и на фронтах войны. Усиление научно-исследовательской работы имелось в эти годы и в других воюющих странах. Хотя необходимость дальнейшего изучения патогенеза шока осознавалась, все же годы Великой Отечественной войны ознаменовались исследованиями главным образом по экспериментальной терапии шока. Было бы, конечно, неправильно думать, что лечением шока ранее не интересовались. Наоборот, на всех этапах развития проблемы шока терапия была в центре внимания практических врачей, но в то же самое время она оставалась преимущественно симптоматической. К концу сороковых годов XX в. патогенез шока был изучен в такой степени, что оказалось возможным приступить к разработке патогенетической терапии шока. Это характерно для нового этапа развития проблемы шока, чему способствовал и накопившийся большой клинический опыт.

Выяснение основных патогенетических факторов травматического шока позволило сформулировать основные принципы

комплексной патогенетической терапии шока (И. Р. Петров, 1941). Она разрабатывалась в эксперименте (Э. А. Асратян, 1942—1945; И. Р. Петров и соавт., 1941—1960) и с успехом применялась для лечения раненых с явлениями шока (С. И. Банайтис, 1948; В. И. Попов, 1953; А. А. Бочаров, 1949; А. Н. Беркутов, 1956, и др.).

В годы Великой Отечественной войны (1941—1945) были предложены новые противошоковые растворы (Э. А. Асратян, 1942—1945; И. Р. Петров, 1942; С. И. Банайтис, 1942; П. Л. Сельцовский, 1944—1948; А. Н. Филатов, 1944, и др.), а также с успехом использовались новые плазмозамещающие жидкости (растворы типа декстрана, перистон, кровозамещающая жидкость Петрова, серотрансфузин).

На последнем этапе развития проблемы шока, после Великой Отечественной войны, продолжается разработка вопросов патогенеза шока, комплексной терапии его и впервые много внимания уделяется вопросам профилактики шока. В нашей стране для этого этапа разработки проблемы шока характерно последовательное рассмотрение полученных ранее материалов и дальнейшее изучение на основе идей нервизма, успешно развитых И. М. Сеченовым, С. П. Боткиным и И. П. Павловым.

Прогрессивным в изучении патогенеза травматического шока явилось последовательное исследование изменений рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания (И. Р. Петров, 1947; М. Г. Данилов, 1949—1952; В. К. Кулагин, 1956, и др.) при шоке, чему весьма способствовала разработка методики изучения синокаротидных прессорных и депрессорных рефлексов (М. Г. Данилов, 1949; И. Р. Петров и А. А. Зорькин, 1954). Не менее важное значение имело изучение изменений высшей нервной деятельности методом условных рефлексов (В. К. Кулагин, 1956; Н. И. Кочетыгов, 1957; Г. А. Ряжкин, 1957), а также энцефалографические исследования (А. Н. Гордиенко, 1956). Полученные экспериментальные материалы позволили охарактеризовать изменения основных процессов нервной деятельности, последовательность развития процесса возбуждения и торможения в различных отделах нервной системы, а также значение торможения центральной нервной системы для развития шока.

Второй особенностью изучения патогенеза шока является выяснение роли изменения функций эндокринных желез при нем. Правда, в начале XX в. уже придавали известное значение недостаточности функции надпочечников (Левинсон — Laven-son, 1908; А. А. Богомолец, 1909; Корбетт — Corbett, 1915; Кеннон — Cannon, 1923), а несколько позднее ряд авторов (Корниолей и Котцареф, 1921; Флэшмэн — Flaschmen, 1926; Суингл — Swingle, 1927; Кэттинг — Cutting, 1929; Драгштедт — Dragstedt и др., 1937; Вейс — Weiss, Уилкинс — Wilkins и др., 1938) отмечали роль коры надпочечников в изменении резистентности организма к травме и связанному с ней шоку.

Следует отметить, что много внимания уделяли значению изменений функций эндокринных желез при различных заболеваниях Селье — Selye — и сотр. (1936—1954), которые пришли к заключению, что шок возникает вследствие недостаточности функций гипофиза и коры надпочечников. Однако роль нервной системы оказалась совершенно не учтенной. В последние годы Лабори и Югенар (Laborit, Huguenard, 1954) вновь односторонне главное значение в развитии шока придают нарушениям кровообращения вследствие дисгармонического течения вазомоторных реакций.

В противоположность этому советские ученые продолжают развивать рефлекторную теорию шока, при этом изучают изменения функций эндокринных желез и центральной нервной системы и первичными считают изменения функций центральной нервной системы, а вторичными изменения эндокринных желез (В. К. Кулагин, 1957, 1959; И. Д. Кудрин, 1958, и др.). На последнем этапе развития шока рефлекторная теория происхождения его сделалась еще более обоснованной, при этом получены экспериментальные материалы, характеризующие значение эндокринных расстройств при шоке (В. К. Кулагин и И. Д. Кудрин), связанное с этим углубление начальных изменений центральной нервной системы и возникновение изменений, главным образом вследствие этого. Конечно, этим не исключается значение локальной гипоксии головного мозга.

По мере углубленного изучения патогенеза шока становится все более сложным представление о его патогенезе. Выдвинутое Крайлем (1899) весьма расплывчатое понятие о «шок-органах» получает конкретизацию. Действительно, исследования последних лет показывают, что в развитии травматического шока может иметь значение нарушение функций печени (Херши — Hershey — и др., 1960). Выдвигается положение о значении изменения функций ретикуло-эндотелиальной системы в развитии травматического шока (Херши), об образовании токсических веществ (токсические амины) в результате бактериального и ферментативного разложения пищевых веществ. Весьма актуальное значение приобрела проблема необратимости изменений при травматическом шоке. Все больше внимания уделяется изучению значения гипоксемии и тканевой гипоксии в возникновении разнообразных нарушений функций систем и органов. Правда, еще и теперь некоторые недооценивают высокую чувствительность головного мозга к гипоксии.

Немало внимания было уделено изучению патогенеза и терапии шока, возникающего под влиянием длительного сдавливания мягких тканей у предварительно облученных животных. Важно отметить, что механизм возникновения шока при комбинированных поражениях принципиально не отличается от такового в случаях одной только травмы.

В послевоенные годы продолжалась разработка комплексной терапии шока. На основе ранее разработанных принципов ее выполнения и новых данных по патогенезу шока в состав элементов комплексной терапии с успехом включены гормональные препараты (АКТГ и другие). С целью нормализации кровообращения при шоке проведены испытания лечебной эффективности в комплексной терапии высокомолекулярных плазмозамещающих растворов (полиглюкин, синкол, поливинил). Начаты также исследования по разработке профилактики травматического шока.

Проблема шока не утратила огромного значения и в настоящее время. Само собой разумеется, что наиболее актуальными являются вопросы дальнейшего совершенствования комплексной терапии и разработка мероприятий для массовой профилактики шока. Известно, что для обеспечения эффективной терапии необходимы точные представления о патогенезе патологического процесса. Поэтому по-прежнему актуальна разработка рефлекторной теории шока с учетом эндокринных влияний, изменения ретикуло-эндотелиальной системы, образования различных токсических веществ, что необходимо как для углубленных представлений о патогенезе шока, так и для разработки комплексной терапии. Безуспешность терапии может объясняться не только недостаточной эффективностью лечебных средств, но и возникновением необратимых изменений при шоке. Последнее можно поставить в связь с истощением центральной нервной системы. Для выяснения причин необратимости функциональных изменений центральной нервной системы при шоке очень важно продолжение изучения углеводно-фосфорно-белкового обмена в головном мозгу.

Представляют теоретический и практический интерес некоторые частные вопросы патогенеза отдельных видов шока. Хотя рефлекторный механизм возникновения шока является общим для всех его видов, все же некоторые особенности течения различных видов шока могут иметь важное значение. Например, при плевропульмональном шоке при наличии открытого пневмоторакса, вследствие быстро наступающих расстройств дыхания и кровообращения, кислородная недостаточность приобретает большее значение, чем при других видах травматического шока. С этой точки зрения можно понять то обстоятельство, что, по наблюдениям И. Д. Кудрина, искусственная гипотермия оказывается эффективной при лечении этого вида шока, между тем как при травматическом и ожоговом шоках она противопоказана (Делануа, Легаш, Бастен — Dalanoy, Lagache, Bastin, 1954; Н. И. Кочетыгов, 1957; Г. В. Туманов, 1959).

Большие успехи в области хирургии сердца, магистральных сосудов, головного мозга связаны с применением современных способов обезболивания. Однако рефлекторные реакции при продолжительной операционной травме все же в некоторой сте-

пени сохраняются даже при проведении оперативных вмешательств под искусственной гипотермией и потенцированным наркозом; при сочетании ряда неблагоприятных факторов иногда возникает операционный шок (Ф. Г. Углов, 1956; В. Н. Шамов, 1957, и др.). Диагностика операционного шока у таких больных чрезвычайно трудна, поэтому необходимо дальнейшее изучение симптоматиологии и патогенеза операционного шока, возникающего в условиях искусственной гипотермии.

Патогенез шока, возникающего под влиянием механической травмы и ионизирующего излучения, принципиально не отличается от травматического шока, но все же имеет некоторые особенности, связанные с влиянием ионизирующего излучения. Выяснение этих особенностей также актуально.

// КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

В настоящее время общепризнано подразделение шока в зависимости от тяжести его течения на три степени: легкий, средней тяжести и тяжелый шок. Эта классификация имеет важное значение для практической деятельности врача, так как определяет характер лечебных мероприятий при шоке. Классификация тяжести шока возможна лишь на основании учета комплекса изменений функций систем организма, среди которых важное значение принадлежит нарушениям функции нервной системы и кровообращения. Выделение же четвертой степени шока не получило признания; третья степень — тяжелый шок — в своем развитии может перейти в стадию необратимых изменений, возникающих после длительной гипотонии. Поэтому важно учитывать не только степень гипотонии, но и ее продолжительность.

Общепризнанным является также подразделение шока на две фазы: эректильную и торпидную. Эректильная фаза характеризуется выраженным возбуждением нервной системы; она возникает вскоре после травмы и имеет различную продолжительность. Торпидная фаза характеризуется выраженными явлениями торможения функции центральной и периферической нервной системы. Эта фаза шока в тяжелых случаях может завершиться истощением нервной системы.

Наряду с приведенными классификациями, предложены и другие, которые, однако, не получили общего признания. К таким классификациям относится подразделение шока на: а) первичный, развивающийся вскоре после травмы; б) вторичный шок, возникающий через несколько часов в результате нарастающих болевых раздражений, продолжающегося кровотечения и всасывания продуктов распада поврежденных тканей (полипептиды, аминокислоты, эндотоксины), и в) третичный шок, наступающий значительно позднее первичного и вторич-

ного в результате всасывания продуктов метаболизма и жизнедеятельности бактерий (бактериальных и тканевых токсинов).

Не приходится сомневаться в том, что шок может возникать через различные промежутки времени после болевой травмы, что в значительной степени определяется состоянием организма.

В сущности нет принципиальных отличий между шоком первичным и шоком вторичным. И в том и в другом случае основное значение в возникновении шока принадлежит раздражению экстеро- или интерорецепторов. Термин вторичный шок нельзя считать удачным, ибо он предполагает сначала возникновение первичного шока, чего в действительности нет.

И. К. Ахунбаев и Г. Л. Френкель (1960) согласны с тем, что нет принципиальных различий между первичным и вторичным шоком, однако все же склоняются к признанию этой классификации и возражают против подразделения шока на ранний и поздний (И. Р. Петров, 1953). Если быть последовательным и признавать отсутствие принципиальных различий между первичным и вторичным шоком, а также отсутствие различий между ранним и поздним шоком, то в настоящее время следует прийти к заключению, что обе эти классификации неудачны и не могут быть рекомендованы.

Понятие «третичный шок» признается лишь некоторыми авторами, считающими основной его причиной интоксикацию продуктами метаболизма и жизнедеятельности микроорганизмов. Однако вообще вызывает большое сомнение возможность возникновения типичного шока на почве интоксикации. Последняя, конечно, сопровождается резкими нарушениями кровообращения; на основании этого признака нельзя считать шоком интоксикацию организма, связанную с ранениями или травмой. Если признать такую точку зрения, то интоксикации организма, не связанные с травмой, но сопровождающиеся нарушениями кровообращения, придется именовать шоком, что, конечно, неправильно.

На основании исследований на животных Э. А. Асратян (1945) предложил следующую классификацию фаз травматического шока: 1) фаза возбуждения, 2) фаза первичного шока, 3) переходная фаза и 4) фаза вторичного шока. Подразделение на указанные четыре фазы основывается главным образом на характере изменений артериального давления. В переходную фазу после резкого снижения артериального давления оно несколько возрастает, систолические элевации увеличиваются, животное становится несколько активнее; затем давление вновь постепенно снижается. Подобный характер изменения артериального давления в нашей лаборатории наблюдали И. Р. Петров (1947) и В. К. Кулагин (1956) у кроликов и собак при травматическом шоке. Однако подразделение на четыре фазы шока, как это делает Э. А. Асратян (1945), лишь на основании нарушений кровообращения не выдерживает серьезной критики.

Действительно, при такой классификации стадии течения торпидной фазы шока получают самостоятельное значение и ставятся в один ряд с эректильной фазой, ■ основе которой лежит принципиально иной механизм.

Вряд ли приведенную классификацию возможно использовать в практической работе врача. Следовательно, если даже и признать эту классификацию, то только в отношении классификации экспериментального травматического шока.

Недавно предложена новая классификация шока, согласно которой эректильная и торпидная фазы шока подразделяются на компенсированную и декомпенсированную (И. К. Ахунбаев и Г. Л. Френкель, 1960). Понятие компенсированный и декомпенсированный шок в советскую литературу введено Б. Н. Постниковым и Г. Л. Френкелем (1950); при этом компенсированным считается шок, при котором максимальное давление не ниже 100 мм рт. ст. Эту классификацию также нельзя признать удачной. Действительно, при достаточной приспособительной реакции типичный шок не должен возникать или организм уже вышел из шока, поэтому термин «компенсированный шок» теряет смысл. При шоке, конечно, сохраняются приспособительные реакции, однако они оказываются недостаточными, пока больной не выйдет из состояния шока, поэтому правильнее было бы говорить об относительной компенсации. Однако деление шока на компенсированный и декомпенсированный даже при этой поправке нецелесообразно, потому что имеется более удачная и общепризнанная классификация по тяжести течения шока: легкий, средний и тяжелый. Само собой разумеется, что при шоке приспособительные реакции оказываются ограниченными, имеет место снижение артериального давления и другие признаки шока той или иной тяжести. Каждая новая классификация должна уточнять существующие представления о патологическом процессе. Классификация Б. Н. Постникова, Г. Л. Френкеля и И. К. Ахунбаева (1960) не вносит ничего нового, даже, наоборот, она не определяет тяжести процесса и, следовательно, менее удачна по сравнению с классификацией шока по тяжести состояния больного.

Приведенная выше классификация шока на легкий, средней тяжести и тяжелый проста, и она приобрела бы еще большее практическое значение, если бы была дана достаточно подробная характеристика указанных трех степеней шока.

А. Н. Беркутов (1960) также предложил подразделять шок на три степени: 1) шок надпороговый (уровень давления стойко удерживается выше 80 мм рт. ст.), 2) шок пороговый (уровень давления удерживается на 80 мм рт. ст. без тенденции к понижению и повышению) и 3) шок запредельный (уровень давления ниже 80 мм рт. ст.). Нет нужды доказывать, что характеризовать тяжесть шока только по одному показателю — уровню артериального давления — недостаточно. Предлагаемые назва-

ния различных степеней шока — надпороговый, пороговый, за-
предельный — нельзя считать удачными.

Таким образом, в настоящее время следует ограничиться
двумя классификациями травматического шока, а именно под-
разделять шок по тяжести его течения на легкий, средний и тя-
желый и по фазам — на эректильную и торпидную.

III ЭТИОЛОГИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Этиология и патогенез травматического шока тесно связаны
между собой, однако для правильного представления о возник-
новении шока, его течении и исходах важно рассмотреть неко-
торые вопросы этиологии и патогенеза отдельно.

В соответствии с современными представлениями об этиоло-
гии болезней, при рассмотрении этиологии травматического
шока следует различать фактор, вызывающий этот патологиче-
ский процесс, или иными словами — непосредственную причину,
и комплекс условий, способствующих и препятствующих возник-
новению его.

Уже давно установлено, что непосредственной причиной
травматического шока является механическая травма, вызы-
вающая раздражение рецепторного аппарата. Болевая травма
определяет особенности функциональных расстройств при трав-
матическом шоке. Важная роль этого фактора в возникновении
патологического процесса получила удачное отражение и в са-
мом названии его.

Правда, существуют и другие мнения о причине травми-
ческого шока. М. Н. Ахутин (1945) на основании исследований
своих сотрудников считал, что шок в военных условиях обязан
своим происхождением не первичному болевому влиянию, а
ряду других воздействий (кровопотеря, острая инфекция, жиро-
вая эмболия, тяжелое поражение жизненно важных органов),
первое место среди которых он отводил медленно совершаю-
щейся кровопотере. Лишь в редких случаях на ДМП, по его
мнению, наблюдался рефлекторный шок на почве первичной
болевой травмы. Даже термин «травматический шок» М. Н. Аху-
тин и сотр. (1945) предлагали заменить терминами «шоковое
состояние», или «военно-травматический шок». Американские
исследователи (Блелок и др.) основной причиной травматиче-
ского шока также считают медленно прогрессирующую кро-
вотерю.

Эта точка зрения не нашла последователей среди советских
ученых. В соответствии со взглядами Н. И. Пирогова, М. Кри-
вошапкина основной причиной травматического шока при-
знается механическая травма, вызывающая раздражение ре-
цепторного аппарата.

Наряду с обязательным влиянием основной причины шока, для возникновения его существенное значение принадлежит индивидуальной реактивности организма, от которой зависит большая или меньшая сопротивляемость его действию механической травмы. Практический опыт свидетельствует о большом значении индивидуальной реактивности организма человека при возникновении шока. Действительно, при тяжелых ранениях лишь у части раненых наблюдается травматический шок. Если у многих раненых при тяжелых ранениях шок отсутствует, то у некоторых он возникает в случаях легких ранений. Результаты экспериментальных исследований также показывают, что у одного и того же вида животных шок возникает под влиянием травмы различной степени.

Индивидуальная реактивность человека, в данном случае сопротивляемость его к травме, определяется, с одной стороны, анатомо-физиологическими особенностями, т. е. конституцией организма. С другой стороны, на сопротивляемость организма к травме оказывают влияние факторы, действующие на организм человека до нее (условия жизни, перенесенные болезни или др.), и факторы, влияющие на него одновременно с травмой и после нее. К таким факторам относятся психические переживания во время травмы, кровопотеря, охлаждение, перегревание, утомление, лучистая энергия и др. В сущности, невозможно перечислить разнообразные факторы, которые могут оказывать влияние на сопротивляемость организма к механической травме, но по характеру воздействия их можно разделить на две категории: факторы, повышающие сопротивляемость, и факторы, понижающие сопротивляемость организма к механической травме. Последние и называют факторами, способствующими возникновению шока.

В практической деятельности врача важно учитывать обе категории факторов, так как причина, вызывающая шок, действует как одновременно с указанными двумя категориями факторов, так и после воздействия их на организм. Кстати, отметим, что еще М. Кривошапкин придавал большое значение способствующим факторам в возникновении шока. Он, в частности, указывал, что явлению оцепенения много способствуют малодушие и потеря крови.

Как уже указывалось, невозможно охарактеризовать значение разнообразных дополнительных факторов, играющих роль в возникновении шока, поэтому остановимся лишь на некоторых наиболее часто встречающихся способствующих факторах. Среди них особенно велика роль психической травмы. Как показали исследования ряда авторов (Кеннон, 1936; Т. П. Гугель-Морозова, 1942, и др.), у кошек, предварительно напуганных собакой, шок посредством раздражения электрическим током седалищного нерва вызывался скорее и протекал тяжелее, чем в контрольных опытах (рис. 1).

Степень влияния психической травмы, естественно, должна находиться в зависимости от типа высшей нервной деятельности. У кошек флегматичного типа (спокойный, уравновешенный) тяжелый шок, даже после пугания собакой и раздражения электрическим током седалищного нерва, не развился. После 35 раздражений электрическим током артериальное давление понизилось примерно на 30%. В противоположность этому у легко возбудимой кошки после 9 раздражений нерва электрическим током артериальное давление резко снизилось, быстро достигнув нуля, и она погибла.

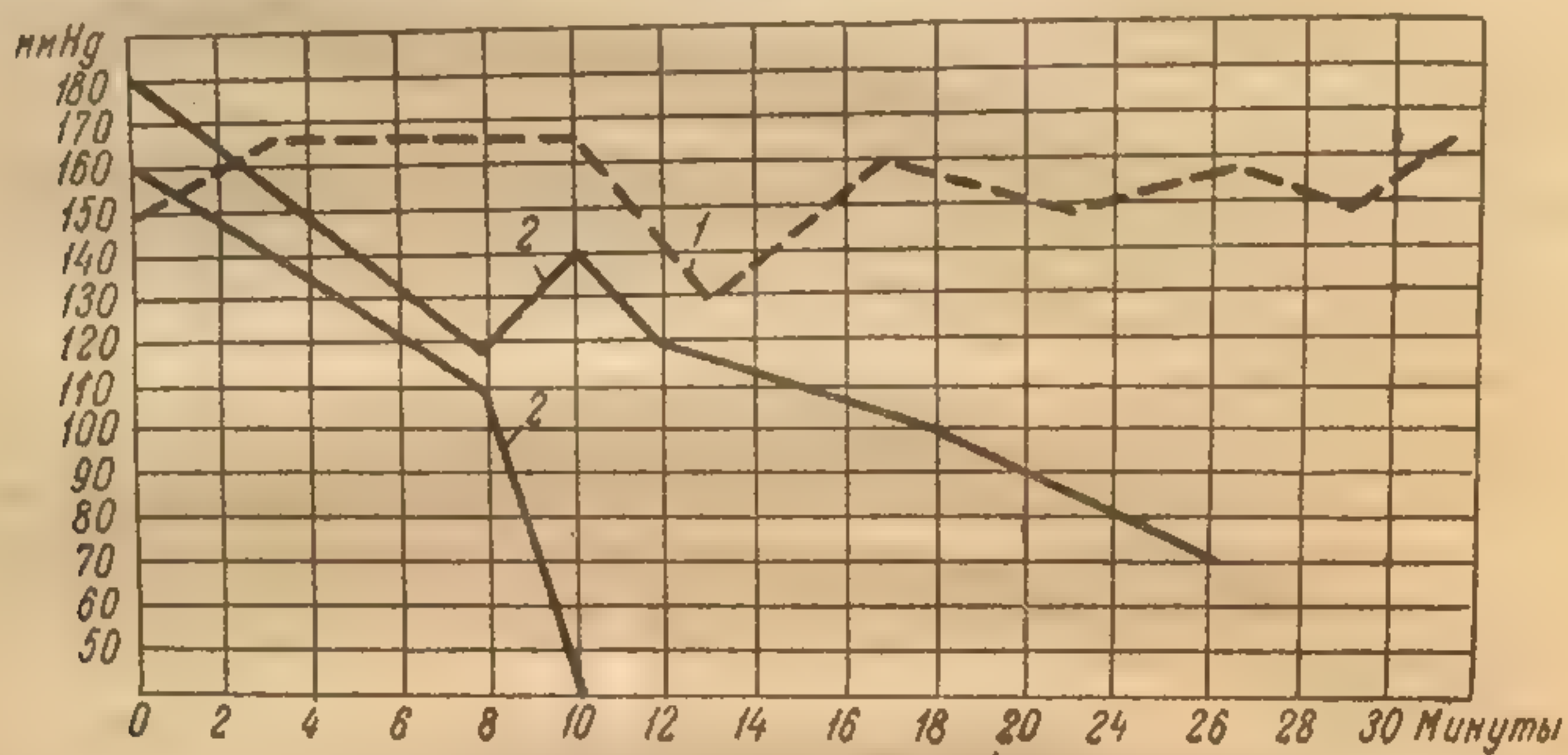


Рис. 1. Изменения артериального давления в мм. рт. ст. при шоке, вызванном раздражением седалищного нерва.

1 — без предварительного пугания; 2 — с предварительным пуганием.

В годы Великой Отечественной войны врачи нередко отмечали то способствующее влияние психических переживаний, то, наоборот, противодействующее их влияние возникновению травматического шока. А. А. Бочаров (1949) пишет: «Во время прорыва обороны ряд бессонных ночей, большая физическая усталость и высокое нервно-психическое напряжение предрасполагали к развитию тяжелых шоковых состояний после ранений. В период преследования нервно-психическое напряжение сменялось торжеством победы, и даже быстрое продвижение не сказывалось так на физическом состоянии солдат, как в дни прорыва обороны, когда они находились под непрерывным огнем воздействием противника».

Уже давно на основании клинических наблюдений (М. Кривошапкин, Н. И. Пирогов) считали кровотечение фактором, способствующим возникновению шока и оказывающим свое влияние одновременно с болевой травмой. Действительно, в результате статистической обработки значительного числа случаев шока на одном из фронтов Великой Отечественной войны было обнаружено сочетание ранения с кровопотерей в 74,5%

у раненых, находившихся в состоянии шока (И. Р. Петров, 1947). Конечно, кровотечение не только способствует возникновению случаев шока, но и отражается на его течении.

Результаты экспериментальных исследований (Б. П. Абрамсон, 1940; В. И. Попов, 1938, 1953; А. Н. Гордиенко, 1956; О. В. Лялина, 1947; И. Р. Петров, 1947; С. И. Банайтис, И. Р. Петров, 1953) также подтверждают повышение чувствительности организма животных к механической травме под влиянием кровопотери. Если при обычных условиях для получения травматического шока у собак приходится наносить очень тяжелую травму, то уже после небольшой кровопотери (равной 1% к весу тела) чувствительность животных повышается и шок вызывает значительно меньшая травма. Кровопотеря, равная 1% веса тела кроликов, также значительно повышает чувствительность их, а течение шока становится более тяжелым, что можно иллюстрировать данными, приведенными в табл. 1.

Таблица 1

Влияние небольшой кровопотери на развитие травматического шока
(опыты на кроликах)

Условия опыта	Общее число опытов	Выжило после шока	Погибло после шока
Травма у нормальных кроликов	15	8	7
Травма у кроликов, предварительно перенесших кровопотерю	30	4	26

Встает вопрос о роли повторной травмы в возникновении травматического шока, так как в условиях войны нередко наблюдаются повторные ранения. Вопрос этот сложен, ибо при этом имеет значение ряд факторов: тяжесть первичного ранения, наличие или отсутствие кровотечения, время, прошедшее после ранения, и др. Небольшая травма (оперативное вмешательство), как показал в экспериментах на собаках и крысах В. К. Кулагин (1956, 1959), не только не понижает устойчивость организма к последующей травме, но даже ее повышает. Небольшое кровотечение, согласно исследованиям Б. П. Абрамсона (1940), О. В. Лялиной (1947), повышало чувствительность кошек к последующей травме на протяжении 2—8 дней.

Через 1—2 недели после первичного пневмоторакса М. Г. Шрайбер (1938) обнаружил при наложении повторного пневмоторакса более выраженные нарушения дыхания и кровообращения. Раздражение рецепторов плевры электрическим током во время повторного пневмоторакса также сопровождалось более резкими нарушениями функций, чем во время первичного пневмоторакса. Первая травма, конечно, оставляет

следовые влияния, что может способствовать более тяжелым влияниям при повторной травме у животных.

Правда, первая относительно легкая травма может явиться и фактором, мобилизующим общие неспецифические приспособительные реакции, благодаря чему вторая тяжелая травма может переноситься легче, как это наблюдалось в указанных выше опытах В. К. Кулагина (1956, 1959). Повышение устойчивости к повторной травме отметили и другие исследователи (Шор — Shor, Беэ — Baez и др., 1952; Херши).

Опыт Великой Отечественной войны убеждает в том, что у бойцов и офицеров при повторных ранениях не обнаруживалось пониженной сопротивляемости к травме. Это можно понять, если учесть также особенности высшей нервной деятельности человека и, в частности, наличие второй сигнальной системы, определяющей более совершенное приспособление организма. Несомненно, что высокие благородные цели войны советского народа против фашистских варваров сыграли важную роль в преодолении больших трудностей войны. Индивидуальный опыт бойцов и офицеров, приобретенный во время войны, также имел важное значение в преодолении трудностей и в сохранении достаточной сопротивляемости организма.

Согласно экспериментальным исследованиям и наблюдениям хирургов охлаждение организма способствует возникновению травматического шока. Перегревание также относится к числу факторов, способствующих возникновению травматического шока. Голодание, как показали экспериментальные исследования П. Л. Сельцовского (1948), повышает чувствительность собак к травме.

Согласно исследованиям школы И. П. Павлова при голодании у собак очень трудно, а иногда и невозможно выработать условные рефлексы. Такие животные в станке при действии раздражителей, применяемых с целью выработки условного рефлекса, быстро засыпают. Следовательно, недостаточное питание, вызывая ослабление функций центральной нервной системы, может способствовать возникновению травматического шока.

Ионизирующее облучение также способствует возникновению шока. Правда, после облучения рентгеновскими лучами в скрытый период лучевой болезни при LD50 может повышаться сопротивляемость организма к травме (В. К. Кулагин, 1959; А. И. Решетов, 1957). В разгар же лучевой болезни устойчивость резко понижается. По мнению многих авторов (А. Н. Беркутов, 1956; Т. Н. Астахова и И. В. Ильинская, 1959), ионизирующее излучение утяжеляет течение травматического шока и, наоборот, механическая травма утяжеляет течение лучевой болезни.

Таким образом, разнообразные факторы внешней среды могут, с одной стороны, способствовать возникновению травми-

ческого шока, а с другой стороны, повышать устойчивость организма. В механизме их влияния на организм человека и животных можно обнаружить общее. Разнообразные факторы внешней среды, будучи чрезвычайными патогенными раздражителями, сначала вызывают общую неспецифическую приспособительную реакцию. Она проявляется возбуждением центральной нервной системы и связанным с ним усилением вегетативных функций (дыхание, кровообращение), функций ряда эндокринных желез, обмена веществ и повышением устойчивости организма к травме. Правда, при возбуждении центральной нервной системы возможно как повышение, так и понижение чувствительности организма к действию патогенных факторов и в их числе к механической травме, что определяется степенью возбуждения центральной нервной системы и изменением вегетативных функций.

6) Под влиянием одного и того же раздражителя, например ионизирующего излучения, в эксперименте наблюдали как повышение, так и понижение чувствительности животных к механической травме. Возбуждение центральной нервной системы, вызванное введением животному стрихнина, повышало чувствительность его к механической травме, при этом шок возникал под влиянием значительно меньшей травмы, чем в контрольных опытах.

Раздражение экстеро- и интерорецепторов под влиянием механической травмы, при условии предварительно наступавшего возбуждения центральной нервной системы, быстро становится чрезмерным раздражителем, вызывающим резкое разлитое возбуждение центральной нервной системы (эректильная фаза шока) с последующим развитием торможения и истощения нервной системы (торпидная фаза шока). При условии действия факторов внешней среды, например перегревания, приспособительные реакции к моменту влияния механической травмы могут быть в такой степени использованы организмом, что она вызовет тяжелые нарушения функций и быстрое развитие шока.

При одновременном действии механической травмы и способствующих факторов более резкое влияние травмы может быть объяснено суммацией действующих раздражителей. Приведенные выше рассуждения о механизме действия способствующих факторов представляют собой лишь схематическое рассмотрение этого вопроса, который, конечно, в действительности гораздо сложнее. Способствующие факторы, изменяя соотношение возбуждательного и тормозного процессов центральной нервной системы, оказывают неблагоприятное влияние на развитие и течение травматического шока. При условии преобладания возбуждательного процесса над тормозным, как показал анализ большого экспериментального материала нашей лаборатории, шок протекает более тяжело и чаще сопровождается смертельными исходами.

Глава II

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Как было выше указано, для травматического шока характерно фазовое развитие процесса, при этом большинство авторов различает эректильную и торпидную фазы шока.

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ФАЗА

До последнего времени велась дискуссия о том, всегда ли обязательна эректильная фаза шока. Хирурги, как известно, у ряда больных отмечают эту фазу при их поступлении под наблюдение.

Экспериментальные материалы убеждают в том, что эректильная фаза как в отношении ее выраженности, так и продолжительности находится в большой зависимости от тяжести травмы, ее характера и от функционального состояния организма. При сравнительно быстром нанесении механической травмы на мягкие ткани бедра, например 300 ударов молотком, у собак фаза возбуждения продолжается на протяжении 5—10 минут, в течение которых животное подвергается травме. Более продолжительный период травматизации соответственно сопровождается и более длительным периодом возбуждения нервной системы, прежде чем возникает торпидная фаза шока.

При длительном сдавлении мягких тканей тисками, которые накладывались у собак на 6—8 часов, возбуждение наблюдалось в момент наложения тисков, затем периодически возникало во время сдавления, усиливалось в момент снятия, сменяясь затем глубоким угнетением. При механическом травмировании органов брюшной полости возбуждение оказывалось особенно интенсивным при первом раздражении. При последующей травматизации возбуждение оказывалось все более слабым.

При развитии плевропульмонального шока эректильная фаза более продолжительна, чем при шоке, возникающем под влиянием механической травмы.

У животных с выраженным возбуждением нервной системы, например после повторных введений тиреоидина или однократного введения стрихнина, уже под влиянием сравнительно небольшой травмы эректильная фаза шока бывает четко выражена и продолжительна. Переход в тяжелую торпидную фазу в таких случаях происходит очень быстро, сопровождаясь резко выраженным снижением артериального давления. В противоположность этому при преобладании процесса торможения эректильная фаза слабо выражена, а торпидная — развивается постепенно. Следовательно, в большей части случаев шока эректильная фаза наблюдается, но выраженность ее бывает различная; возможно и отсутствие эректильной фазы шока, или правильное — столь кратковременное ее развитие, что создается впечатление о наличии только торпидной фазы.

Эректильная фаза характеризуется разлитым возбуждением нервной системы и связанным с ним усилением функций ряда эндокринных желез (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа). Этими основными явлениями и определяются разнообразные функциональные изменения, наблюдающиеся в начальной фазе шока. Для начальной фазы шока характерно периодически появляющееся двигательное возбуждение (визг, лай), одышка, подъем артериального давления, усиление обмена веществ, гипергликемия, гликозурия и др. Одновременно с этим отмечается уменьшение содержания эозинофилов и лимфоцитов крови, выраженное увеличение 17-оксикортикоидов в крови (В. М. Виноградов, В. К. Кулагин и Г. И. Черницкий), что свидетельствует об усилении функции гипофиза и коры надпочечников, активируется функция передней доли гипофиза, при этом увеличивается инкреция адренокортикотропного и тиреотропного гормонов. Еще Кеннон (1918) показал, что функция хромафинной системы надпочечников в это время усиливается и увеличивается выделение адреналина в кровь. Как показал И. Д. Кудрин (1958), в начальной стадии плевропульмонального шока резко усиливается выделение адреналина, а количество норадреналина уменьшается. Согласно современным данным сначала функция гипофиза усиливается под влиянием изменения функции нервной системы, вследствие потока афферентных импульсов с места травмы, а затем под влиянием адреналина, влияющего непосредственно на гипофиз и гипоталамус. Отмеченный подъем артериального давления связан с сужением периферических сосудов рефлекторного происхождения и с влиянием адреналина. Мелкие сосуды головного мозга в этом периоде могут расширяться.

Функциональные изменения в начальной фазе шока большей частью являются приспособительными, предохраняющими орга-

низм от возникновения патологических расстройств. При продолжающемся действии патогенного агента такие динамические приспособительные реакции, как усиление кровообращения, дыхания, оказываются недостаточными для обеспечения головного мозга кислородом, и периодически возникает временное торможение центральной нервной системы, которое предохраняет клетки ее от истощения. Однако эта приспособительная реакция, являясь крайней мерой защиты организма, сопровождается возникновением патологических реакций и не может предупредить развитие торпидной фазы шока, так как регуляция функций становится несовершенной. Уже к концу эректильной стадии шока возникает кислородная недостаточность головного мозга и происходят нарушения обмена веществ, следствием чего является уменьшение АТФ, КРФ и увеличение неорганического фосфора, NH_3 , молочной кислоты. Возникновение кислородной недостаточности головного мозга связано с резким повышением общего обмена, обмена головного мозга и потребления кислорода.

ТОРПИДНАЯ ФАЗА

Для этой фазы шока характерной особенностью является общее угнетение, протекающее неодинаково у различных жи-

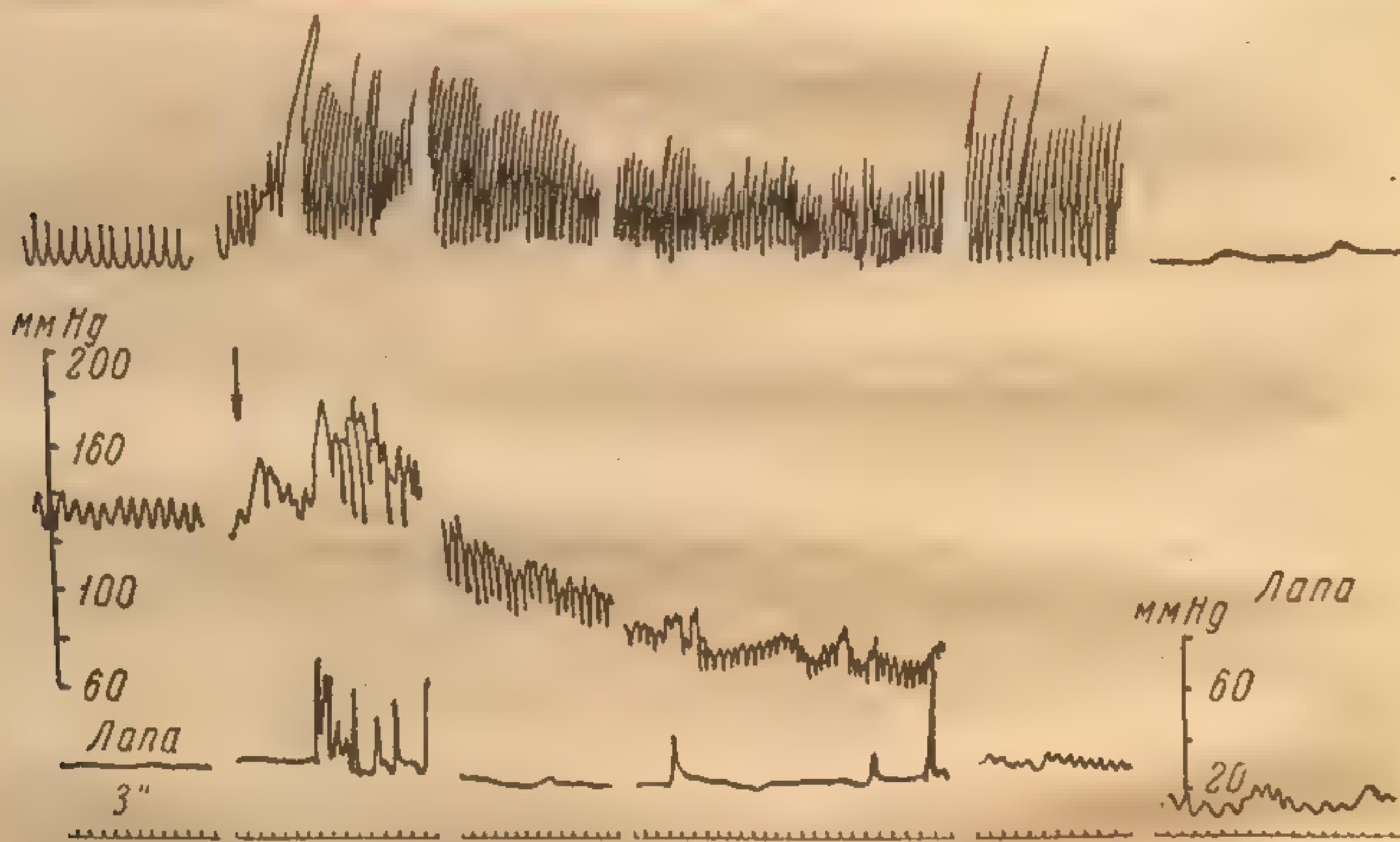


Рис. 2. Катастрофическое падение артериального давления после травмы и гибель животного ■ течение первых 11 минут.

Кривые сверху вниз: дыхание, артериальное давление, регистрация сокращения лапы, нулевая линия артериального давления и отметка времени (3 сек.).

вотных. Оно находится в зависимости от тех же факторов, которые определяют особенности течения эректильной фазы, а

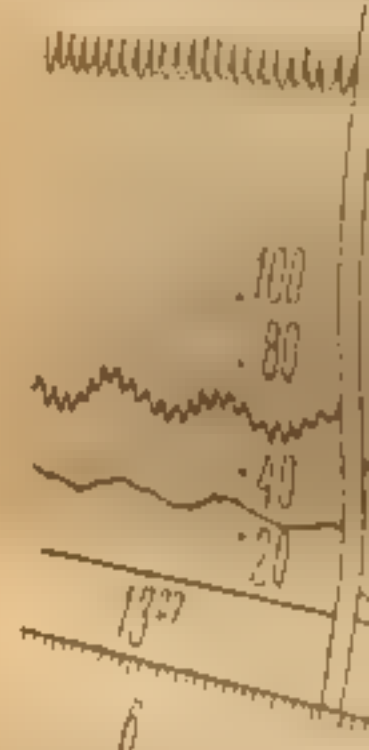


Рис. 3. Измене

Кривые сверху вниз: артериальное давление (крута), нулевая линия данных; 2 — фазы; видны некоторые порядки на кривых. На рисунке видно, что интенсивнее, чем в

животных вследствие чего некоторое давление после гая 70—80 мм системы, признаки (рис. 3) и выража тельности. Некотор гилотонии может с интенторцептс ванию нервной

именно от тяжести и характера травмы, ее локализации и функционального состояния центральной нервной системы.

У части собак (15—20%), как показал опыт нашей лаборатории, возникшее под влиянием травмы общее угнетение прогрессирует, артериальное давление снижается, и животные гибнут в течение 5—20 минут (рис. 2). У большей же части

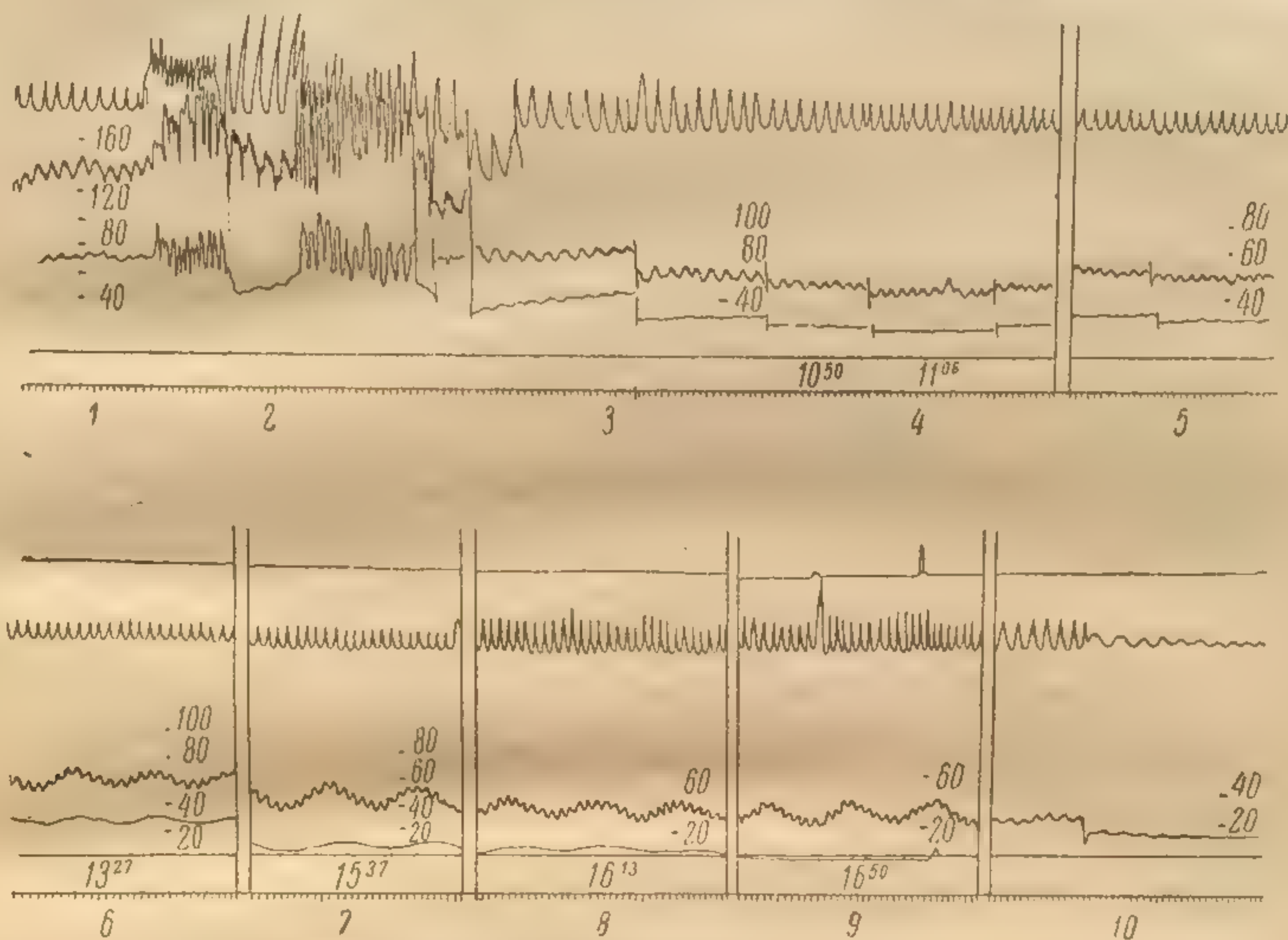


Рис. 3. Изменение артериального давления, дыхания и сердечной деятельности при травматическом шоке.

Кривые сверху вниз: дыхание, артериальное давление в центральном конце сонной артерии, давление в периферическом конце сонной артерии (сосуды виллизиевого круга), нулевая линия артериального давления; отметка времени (3 сек.); 1 — исходные данные; 2 — фаза возбуждения; 3, 4 и 5 — период угнетения функций после травмы; видно некоторое повышение артериального давления; 6—9 — период волны 3-го порядка на кривой артериального давления; 10 — предагональный и агональный периоды.

На рисунке видно, что давление в периферическом конце сонной артерии снижается интенсивнее, чем в центральном конце, в предагональном и агональном периодах — не определяется.

животных вслед за первичным резким общим угнетением отмечалось некоторое растормаживание, при этом артериальное давление после резкого снижения несколько возрастало, достигая 70—80 мм рт. ст. Через 40—60 минут вновь обнаруживались признаки более глубокого угнетения центральной нервной системы, прогрессирующее снижение артериального давления (рис. 3) и выраженные патологические изменения нервной деятельности. Некоторый подъем артериального давления на фоне гипотонии можно объяснить возникновением потока импульсов с интерорецепторов, что приводит к временному растормаживанию нервной системы.

1) Изменения функций нервной системы

Наблюдение за поведением животных и особенности людей убеждает в том, что в торпидной фазе шока центральная и периферическая нервная система заторможены. Действительно, животные угнетены, малоподвижны, температура снижена, люди крайне вяло реагируют на различные раздражители, отвечают лишь на вопросы, сказанные громким голосом. Болевая чувствительность в области раны оказывается пониженной.

Анализируя симптомы травматического шока, можно обнаружить расстройства функций органов, регулируемых симпатической нервной системой. Действительно, тахикардия, спазм, а потом расширение сосудов и связанное с этим понижение артериального давления свидетельствуют о нарушении функций симпатической нервной системы.

Н. Н. Бурденко и Л. Г. Смирнова (1938), изучая симптомокомплекс послеоперационного шока, обратили внимание на возбуждение и последующее ослабление функции симпатической нервной системы. Доказательством в пользу изменения этой функции могут служить исследования по выяснению сущности предрасположения к шоку, в которых показано, что усиление активности симпатической системы сопровождается повышением чувствительности животных к травме. Я. А. Росину (1938), так же как и И. Р. Петрову (1947) и Тянь-Ню (1959), удавалось при экспериментально вызванном, посредством введения тиреоидина, усилении функции симпатической нервной системы наблюдать более тяжелое течение шока после нервно-болевой травмы.

1) Понижение артериального давления свидетельствует о нарушении функции вазомоторного центра. В опытах на собаках и кроликах нередко приходится наблюдать при шоке появление волн третьего порядка на кривой артериального давления, как при относительно высоком его уровне (рис. 4), так и при низком (рис. 5), и иногда периодическую одышку. Эти явления также свидетельствуют о понижении возбудимости и развитии торможения в вазомоторном и дыхательном центрах (см. рис. 5).

Функция парасимпатической нервной системы также изменена при шоке. Замедление пульса в ранней стадии шока отмечали Н. Н. Бурденко (1938) и С. И. Банайтис (1948). Активация функции некоторых отделов парасимпатической нервной системы нередко возникает при шоке рано, выражением чего является частое и поверхностное дыхание, которое можно рассматривать как следствие легко возникающего торможения возбудимости дыхательного центра с окончаний легочного вагуса (рефлекс Геринга — Брейера).

Итак, уже сравнительно несложные исследования и наблюдения за поведением животных при шоке свидетельствовали о

торможении
исследования
тельно подтвер
тессии и Стом
после травмы
лам, увеличивает
1939) не обна

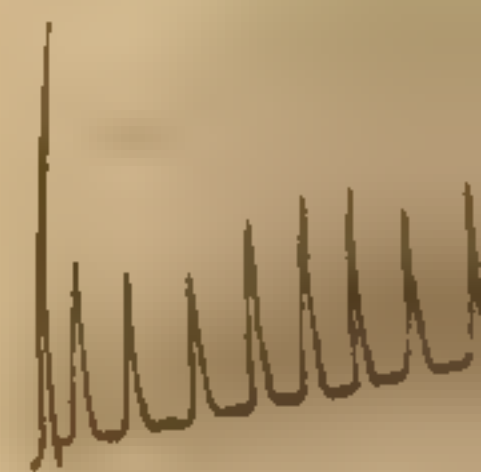


Рис. 4. Волны Трауб
начальной фазе шока
относительно высоко
ном давлении
Кривые сверху вниз: д
риальное давление, нуле
териального давления и
мени.

активности нервных
цицептивные импульсы
за счет импульсов, пр
С. Г. Шерашов (19
при травме органов
когда она сопровож
и выходом кишечного
нарушается функция
ного нерва.
Вопрос об особен
тканей в начальной с
учений с использо
сейчас несомн
венно

торможении различных отделов нервной системы. Более точные исследования, осуществленные в последние 15—20 лет, убедительно подтвердили отмеченное положение. Исследования Шаугнесси и Слом (Shaugnessy, Slome, 1938) показали, что вскоре после травмы частота импульсов, проходящих по нервным стволам, увеличивается. Правда, Крессман и Бенц (Cressman, Benz, 1939) не обнаружили постоянного увеличения электрической

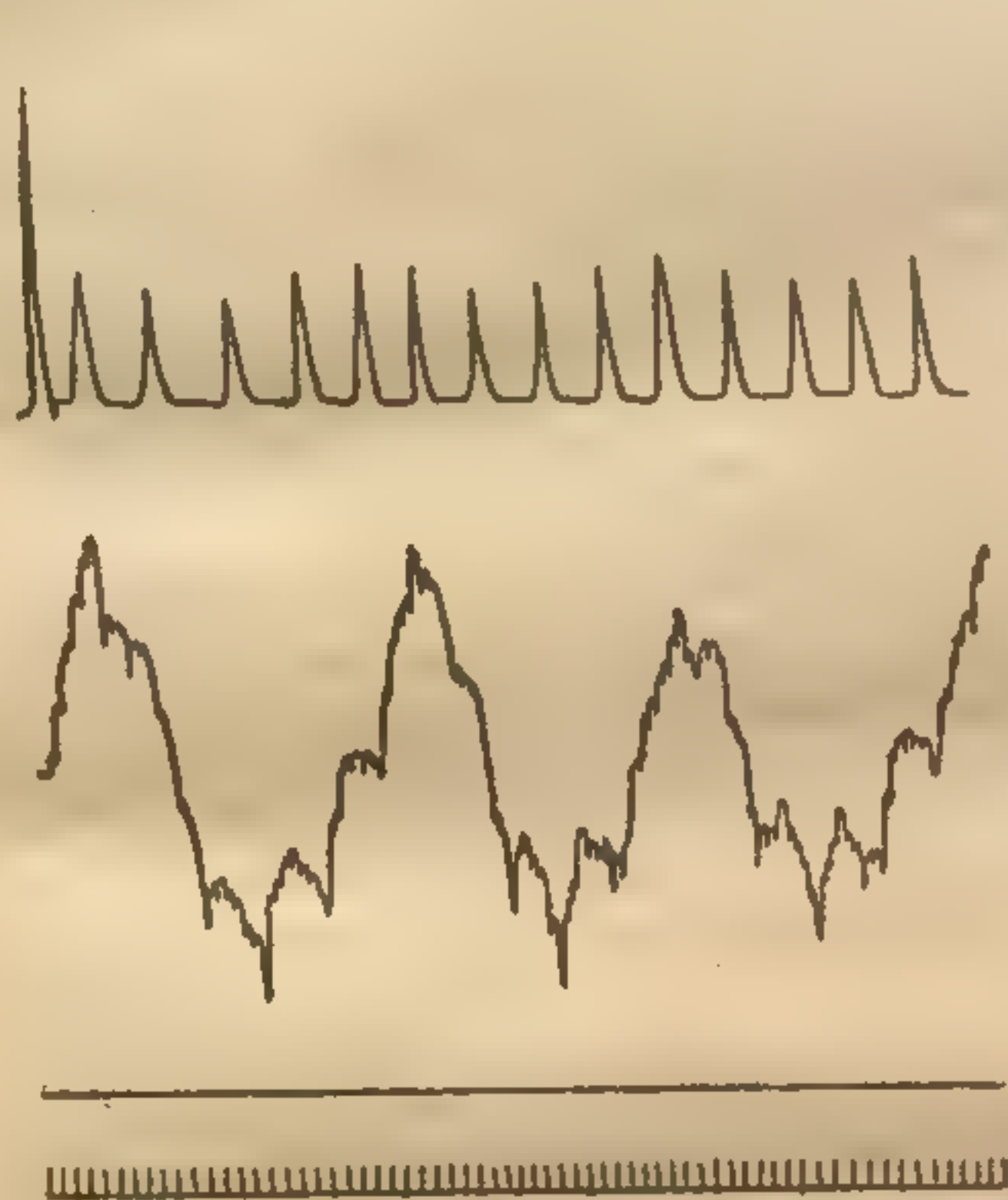


Рис. 4. Волны Траубе — Геринга в начальной фазе шока у собаки при относительно высоком артериальном давлении.

Кривые сверху вниз: дыхание, артериальное давление, нулевая линия артериального давления и отметка времени.

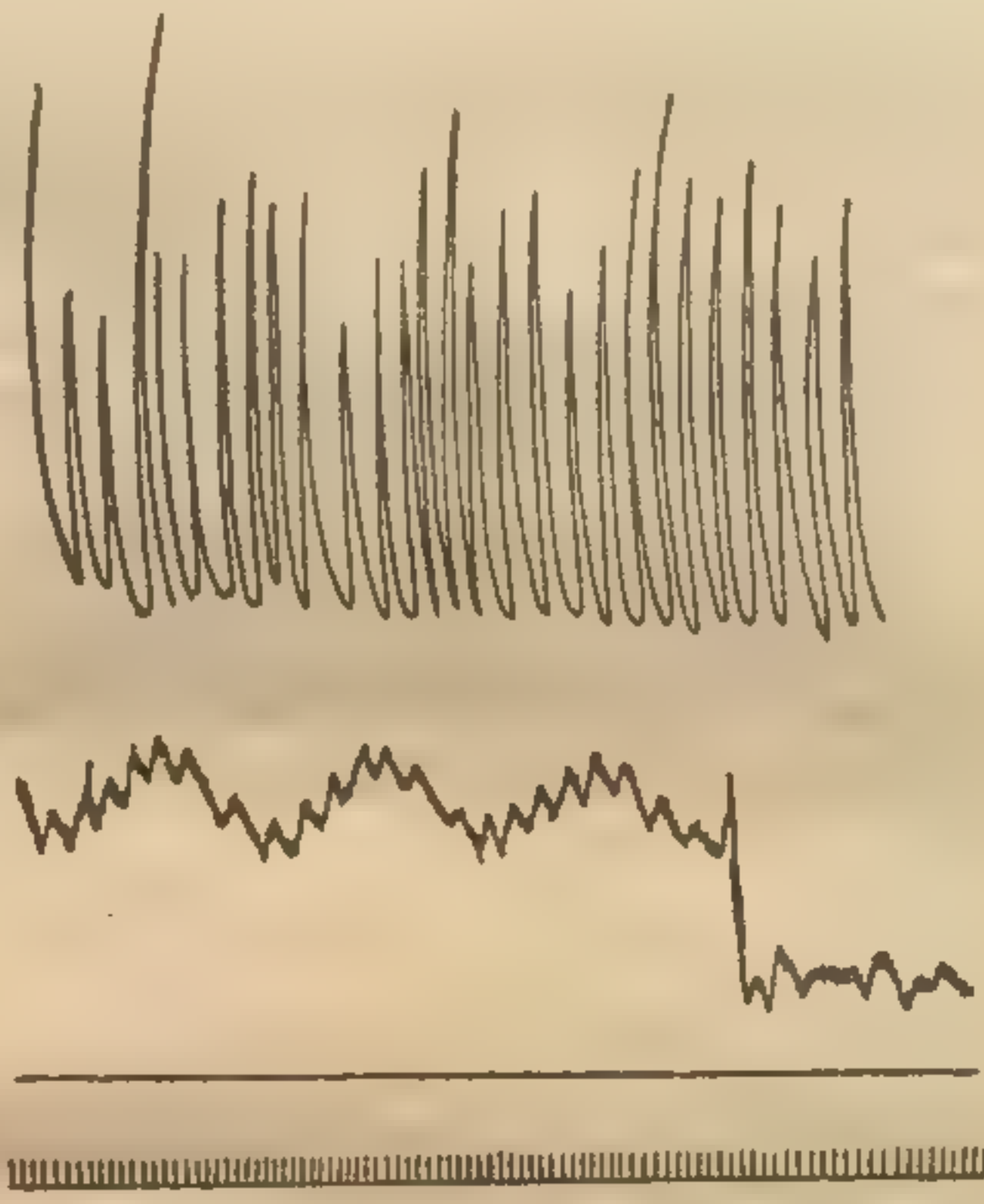


Рис. 5. Волны Траубе — Геринга (волны 3-го порядка) на кривой артериального давления и периодическое дыхание при травматическом шоке у собаки.

Кривые сверху вниз: дыхание, артериальное давление, нулевая линия артериального давления и отметка времени.

активности нервных волокон типа *B*, по которым поступают ноцицептивные импульсы. По-видимому, это связано с помехами за счет импульсов, проводящихся волокнами типа *C*.

С. Г. Шерашов (1955) и Г. Ш. Васадзе (1957) показали, что при травме органов брюшной полости, особенно в тех случаях, когда она сопровождается нарушением целостности кишечника и выходом кишечного содержимого в брюшную полость, резко нарушается функция рецепторных образований и ветвей чревного нерва.

Вопрос об особенностях импульсации из травмированных тканей на начальной стадии шока нуждается в дальнейшем изучении с использованием новейших достижений техники, но и сейчас несомненно, что эта импульсация, очевидно, и количественно и качественно отлична от нормальной.

Наряду с изменениями в экстеро- и интерорецепторах на месте травмы, при травматическом шоке страдает и функция спинного мозга. Н. Н. Штырова (1950) отметила появление фазовых состояний спинномозговых рефлексов у собак в состоянии шока. Перерезка мозга под продолговатым вызывала растормаживание спинномозговых рефлексов, в связи с чем автор полагает, что торможение спинного мозга возникает не только в результате воздействия на него чрезмерного потока импульсов с периферии, но и индукционного торможения с вышележащих центров. Аналогичные факты были получены Портером и Стори (1907), которые также наблюдали увеличение сосудистых рефлексов в ответ на раздражение чувствительного нерва при перерезке мозга на том же уровне.

Ю. П. Федотов (1950) показал, что при сильных раздражениях чувствительного нерва нередко наблюдается асимметричное угнетение спинномозговых рефлексов. Он полагает, что торможение может развиваться прежде всего в тех нервных элементах, которые принимают на себя поток импульсов с периферии.

Аналогичные данные были получены нами (1954) при изучении сосудистых рефлексов с симметричных нервов задних конечностей. Шок при этом вызывался длительным раздражением нервов одной конечности. В состоянии развившегося шока наблюдалось более резкое угнетение рефлексов, появление фазовых состояний при стимуляции тех нервов, которые до этого длительно раздражались, что свидетельствовало об асимметричном развитии торможения, очевидно, прежде всего в тех афферентных элементах спинного мозга, которые приняли на себя чрезмерный поток импульсов.

А. С. Дмитриев (1953) установил, что запредельное торможение в спинномозговых центрах развивается на базе их истощения и носит охранительный характер. Н. В. Голиков (1954) обнаружил рано развивающееся торможение афферентных звеньев рефлекторных дуг при шоке.

Очевидно, торможение в афферентном звене при шоке играет защитную роль, так как вследствие трансформации импульсов поток их, достигающий высших нервных центров, должен значительно ослабевать.

Уже давно уделялось много внимания рассмотрению функционального состояния сосудодвигательного центра при шоке, так как нарушения кровообращения являются одним из важных объективных признаков шока. В прошлом веке большинство исследователей считали гипотонию при шоке следствием паралича сосудодвигательного центра (В. В. Пашутин, 1881; В. В. Подвысоцкий, 1891; Гольц — Goltz, 1863; Фишер — Fischer, 1870, и др.). Правда, фактических данных для такого заключения в то время не было, и оно делалось на основе априорных заключений по аналогии с развитием других процессов (Гольц). В противопо-

ложность этому, другие (Кеннон) не придавали никакого значения функциональным изменениям вазомоторного центра в развитии гипотонии, считая ее следствием уменьшения массы циркулирующей крови. Однако такое представление противоречит современному взгляду на функцию сосудодвигательного центра, который, регулируя тонус сосудов, оказывает влияние на массу циркулирующей крови и ее распределение в сосудистой системе.

Кстати, отрицание связи гипотонии с нарушением деятельности сосудодвигательного центра послужило основанием для объяснения возникновения гипотонии при шоке явлениями крово- и плазмопотери (теория крово- и плазмопотери).

Как показали результаты исследований Крайля (1899), Портера (Porter, 1908, 1910), Портера и Стори (Storei, 1907), прессорные и депрессорные рефлексy в состоянии шока не полностью исчезают.

Еще И. П. Павлов (1879), производя повторные эвентрации петель кишечника у кроликов, обнаружил, что через несколько эвентраций артериальное давление начинало падать, дыхание становилось нерегулярным, «...раздражение седалищного нерва даже при значительной силе тока оставалось либо недействительным, либо наблюдалось падение кровяного давления вместо обычного повышения».

Латченбергер и Деана (Latschenberger, Deahna, 1876), изучая сосудистые рефлексy на раздражение чувствительных нервов, обнаружили, что при повторных раздражениях на фоне падения артериального давления происходило уменьшение прессорного и появление депрессорного эффекта. При механическом раздражении нервов получался такой же эффект, как и при электрическом. В свете современных данных не может быть сомнений, что в экспериментах И. П. Павлова и немецких исследователей наблюдался типичный шок.

Многие исследователи, занимавшиеся изучением сосудистых рефлексов на раздражение чувствительного нерва в процессе развития шока, подтвердили данные, впервые полученные И. П. Павловым. Уменьшение величин прессорных сосудистых рефлексов на раздражение чувствительного нерва, появление депрессорной фазы и полное извращение рефлексов, повышение порога возбудимости в развитии шока наблюдали П. Н. Веселкин (1936), В. И. Попов (1938), П. П. Росин (1938), Н. Н. Бобрик (1939), И. Р. Петров (1947), М. Г. Данилов (1949), В. К. Кулагин (1954—1956), С. Г. Шерашов (1955), Г. Ш. Васадзе (1957), Е. А. Коваленко (1957), И. Д. Кудрин (1958) и др.

П. Н. Веселкин и др. (1936) обратили внимание на то, что возбудимость сосудодвигательного центра при шоке резко понижена: реакция его наблюдается только при действии сильных раздражителей, таких, как асфиксия, раздражение нерва сильным электрическим током. Отмеченное И. Р. Петровым (1943—1947) появление при шоке волн третьего порядка на кривой

артериального давления позволило заключить о торможении сосудодвигательного центра.

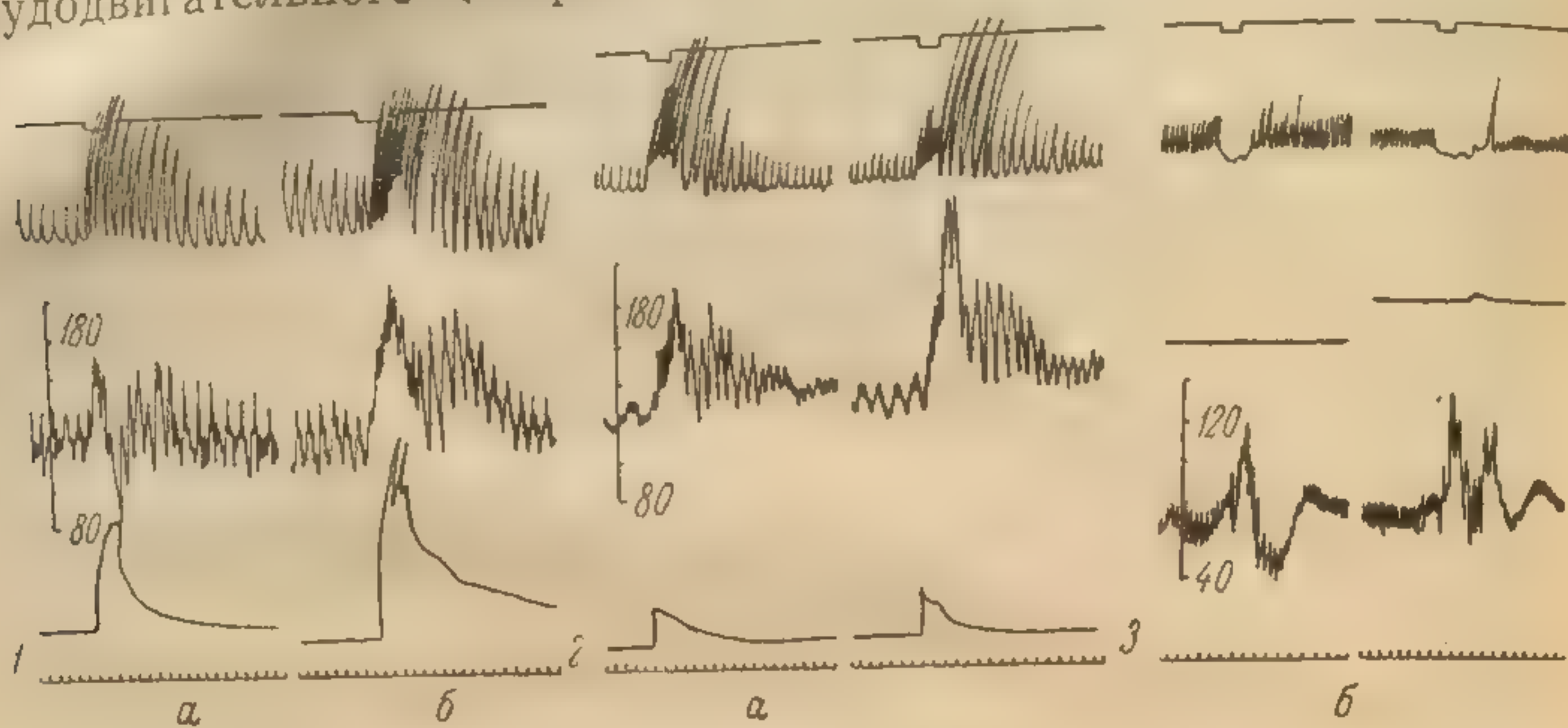


Рис. 6. Изменение сосудистых рефлексов в ответ на раздражение большеберцового нерва при шоке.

Кривые сверху вниз: дыхание, артериальное давление, регистрация сокращений лапы, нулевая линия артериального давления и отметка времени (3 сек.); 1 — исходные рефлексы на слабый (12 см катушки, а) и сильный раздражители (6 см катушки, б); 2 — рефлексы после сравнительно небольшой травмы; 3 — рефлексы в торпидной фазе шока.

Систематически проведенное изучение сердечно-сосудистых рефлексов (синокаротидные рефлексы, рефлексы с седалищного

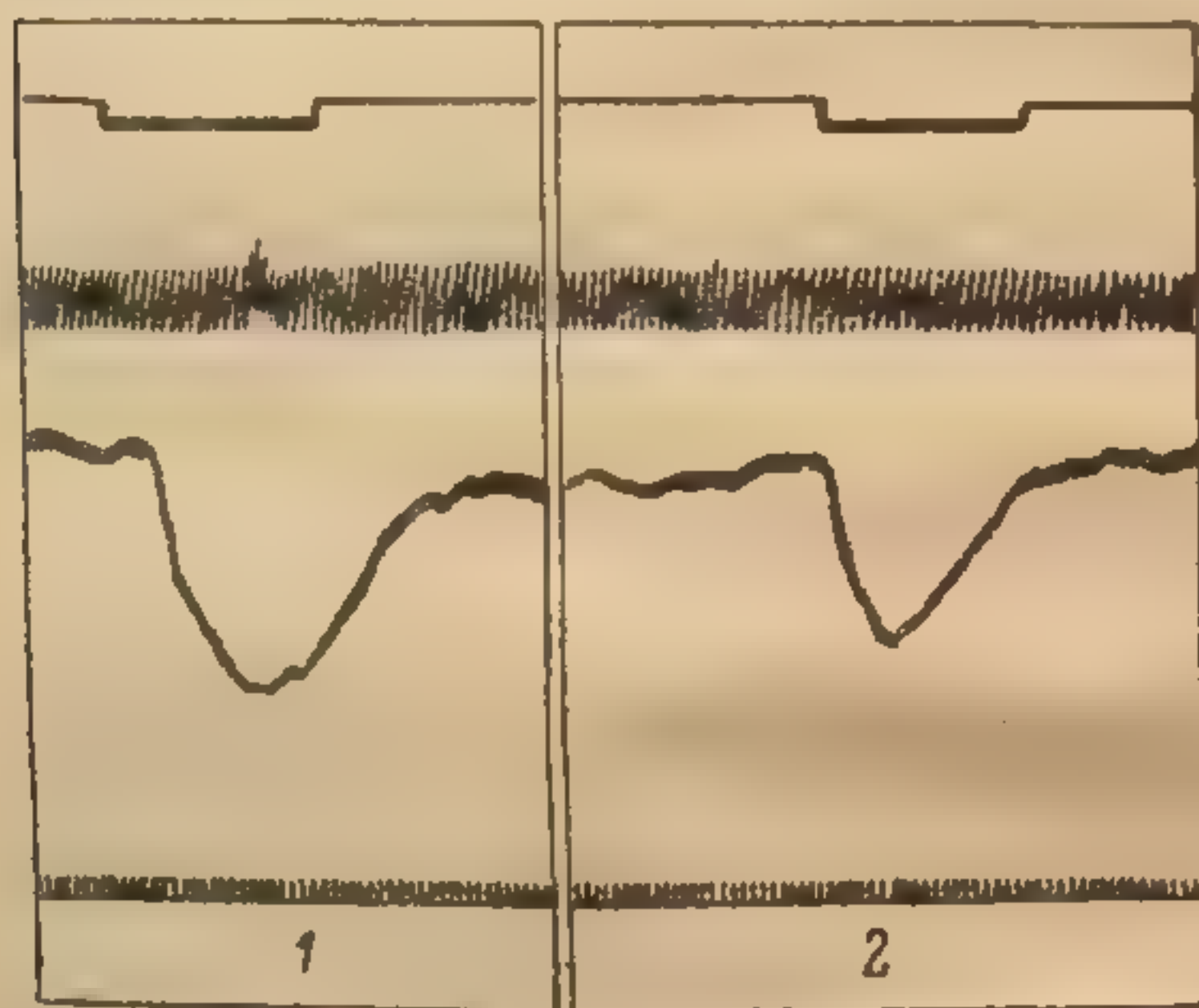


Рис. 7. Опыт на кролике. Парадоксальная фаза депрессорного синокаротидного рефлекса.

Кривые сверху вниз: отметка раздражения, дыхание, артериальное давление, нулевая линия артериального давления и отметка времени; 1 — депрессорный рефлекс на слабый раздражитель; 2 — депрессорный рефлекс на сильный раздражитель.

ров (1952) пришел к заключению о возникновении запредельного торможения в сосудодвигательном центре при шоке и кро-

нерва) рядом сотрудников в лаборатории И. Р. Петрова обнаружил развитие фазовых состояний в сосудодвигательном центре при травматическом шоке (рис. 6).

М. Г. Данилов (1949—1952) впервые отметил, что у животных с развитием шока обнаруживается «нарушение правила силы» безусловных депрессорных сосудистых рефлексов (рис. 7). Подводя итоги исследований М. Г. Данилова (1949) и Т. К. Кудрицкой (1950, 1954) сосудистых рефлексов при травматическом шоке и кровопотере и ожоговом шоке, И. Р. Пет-

Колотере, та же
дистых депрессорных
Э. А. Азратян
новения при травме
в подкорковых центрах
ческих данных. По

Характеристика раз
на раздражение нерв
рефлексов в

Вид травмы и
эксперименталь
ные животные

Размножение мышц бедра (собаки)	В. К. К
Славление мышц бедра (собаки)	Е. А. л
Травма органов брюшной поло сти (собаки)	С. Г. Ш
То же (кролики)	Он
То же (кро лики)	Г. Ш. В
Травма легкого (кролики)	И. Д. К

Итого
В процентах к обще
количеству опытов

Исследование реф
Из табл. 2 видно
травма повлияла
статочной тяжести
ной деятельности
проведенных групп
низмов в развитии
тера травмы.

вопотере, так как были обнаружены фазовые изменения сосудистых депрессорных и прессорных рефлексов. Правда, ранее Э. А. Асратян (1945) высказал мысль о возможности возникновения при травматическом шоке запредельного торможения в подкорковых центрах, но в его распоряжении не было фактических данных, подтверждающих это положение.

Таблица 2

Характеристика развития фазовых состояний прессорных (в ответ на раздражение нерва) и депрессорных (синокаротидных сосудистых рефлексов) в состоянии шока у собак и кроликов¹

Вид травмы и экспериментальные животные	Автор	Вид рефлексов	Общее количество опытов	Опыты с фазовыми состояниями				
				уравн.	парадокс.	наркотич.	тормозн.	извращенные рефл.
Размощение мышц бедра (собаки)	В. К. Кулагин	1) Прессорные	41	11	9	7	1	—
		2) Депрессорные	36	5	—	3	16	1
Сдавление мышц бедра (собаки)	Е. А. Коваленко	1) Прессорные	21	9	2	1	2	2
		2) Депрессорные	30	6	1	3	1	1
Травма органов брюшной полости (собаки)	С. Г. Шерашов	1) Прессорные	10	3	—	3	1	—
		2) Депрессорные	10	1	1	2	—	—
То же (кролики)	Он же	Депрессорные	10	2	2	1	1	—
То же (кролики)	Г. Ш. Васадзе	1) Прессорные	22	3	5	3	3	—
		2) Депрессорные	22	3	5	3	3	—
Травма легкого (кролики)	И. Д. Кудрин	1) Прессорные	19	4	7	1	1	—
		2) Депрессорные	20	1	3	6	1	3
Итого			113	30	23	15	7	2
			128	18	12	18	23	5
В процентах к общему количеству опытов			100	27	20	13	6	1,7
			100	14	9,4	14	18	3,9

¹ Исследование рефлексов производилось через 2—3 часа после травмы.

Из табл. 2 видно, что как у кроликов, так и у собак после травмы появлялись фазы запредельного торможения. При достаточно тяжелом общем состоянии организма изменения нервной деятельности были принципиально одинаковыми во всех проведенных группах, что указывает на наличие общих механизмов в развитии шока, независимо от локализации и характера травмы.

В указанный период после травмы фазы запредельного торможения прессорных рефлексов обнаружены по всем приведенным в таблице опытам ■ 68%, а депрессорных рефлексов — ■ 59% опытов. Необходимо отметить, что фазовые состояния, особенно в начальном периоде шока, не всегда были стабильными, они то появлялись, то исчезали, что до известной степени отражало динамику изменений взаимоотношения возбуждательного и тормозного процессов ■ нервной системе.

Прослеживая динамику изменения прессорных и депрессорных сосудистых рефлексов после травмы, особенно при дробном ее нанесении, можно было отметить следующие закономерности изменения рефлекторной регуляции. В начале опыта у животных отмечалось преобладание возбуждательного процесса, о чем свидетельствовали периодически возникавшее общее возбуждение, высокое артериальное давление (140—160 мм рт. ст.), частые дыхание и пульс. На этом фоне депрессорные синокаротидные рефлексы были, как правило, заторможены: они или не определялись вовсе, или же оказывались весьма слабыми, рефлекторное понижение артериального давления составляло 10—20 мм рт. ст. Прессорные же рефлексы как с синокаротидной зоны (пережатие сонной артерии), так и с афферентного нерва были высокими. Такие же соотношения сохранялись и для эректильной фазы шока. При дробном нанесении травмы и многократном исследовании рефлексов в ответ на раздражение чувствительного нерва, после сравнительно небольшого повышения давления, появлялась депрессорная волна, что, как правило, отмечалось ранее в работах лаборатории при воспроизведении шока раздражением электрическим током седалищного нерва.

Падение давления вслед за его повышением, по мере ухудшения общего состояния животного, становилось все более выраженным и продолжительным. Наконец, в ряде опытов появлялось извращение прессорных рефлексов в ответ на раздражение афферентного нерва. В этот период депрессорные рефлексы постепенно увеличивались. В состоянии торпидной фазы наблюдались следующие изменения рефлекторной деятельности: ■ период выраженной гипотонии, которая возникала непосредственно после травмы, прессорные рефлексы были резко угнетены, а депрессорные сохранялись. Очевидно, этот период характеризуется глубоким торможением прежде всего прессорной части сосудодвигательного центра. В период, характеризовавшийся некоторым улучшением общего состояния, наблюдалось увеличение прессорных рефлексов, депрессорные же оказывались также достаточно высокими. В период вторичного снижения артериального давления сначала резко уменьшались и исчезали депрессорные рефлексы, а затем и прессорные. На фоне волн 3-го порядка на кривой артериального давления ■ прессорные и депрессорные раздражители, как правило, не снимали этих волн и чаще всего оказывались или полностью неэффективными,

или мало эффективными (рис. 8). Наконец, перед развитием агонального состояния рефлексы полностью исчезали.

Фазы запредельного торможения появлялись в результате изменения возбудимости сосудодвигательного центра на раздражители разной силы. В начале опыта разница в величине рефлексов на сильные и слабые раздражители была большой (рис. 9), по мере травмирования, еще до выраженного падения артериального давления, наблюдалось выравнивание рефлексов за счет их уменьшения в ответ на сильные раздражители и уве-

личения в ответ на слабые раздражители. Таким образом, возникала уравнивательная фаза сосудистых рефлексов. В дальнейшем после падения артериального давления в части опытов можно было уловить и парадоксальную фазу (20% опытов). Если эти классические фазовые состояния сравнительно легко поддаются трактовке, то и понимание механизма так называемой наркотической фазы возникает ряд трудностей. Впервые на нее обратила внимание С. П. Лебединская. Суть этого явления

заключается в том, что величина рефлексов как на сильные, так и особенно на слабые раздражители резко уменьшается и рефлексы на слабые раздражители нередко полностью исчезают. Эта фаза названа автором наркотической потому, что часто наблюдается у животных при введении им наркотиков. При шоке же аналогичное изменение рефлекторной деятельности можно трактовать и как результат постепенной астенизации, истощения нервных центров. Действительно, наркотическая фаза в опытах указанных выше авторов возникала в состоянии глубокого шока, при этом никто из них не наблюдал после ее появления растормаживания рефлексов, что дает основание полагать, что при шоке эта фаза характеризует не торможение, как активный процесс в понимании и Н. Е. Введенского и И. П. Павлова, а процесс истощения нервных центров.

Таким образом, на основании результатов изучения изменений сосудистых рефлексов при шоке можно прийти к заключению, что шок характеризуется глубоким торможением сосудодвигательного центра и в той или иной степени выраженным его истощением. Можно думать, что в начальном периоде торпидной фазы шока имеет место нарушение нормальных взаимо-

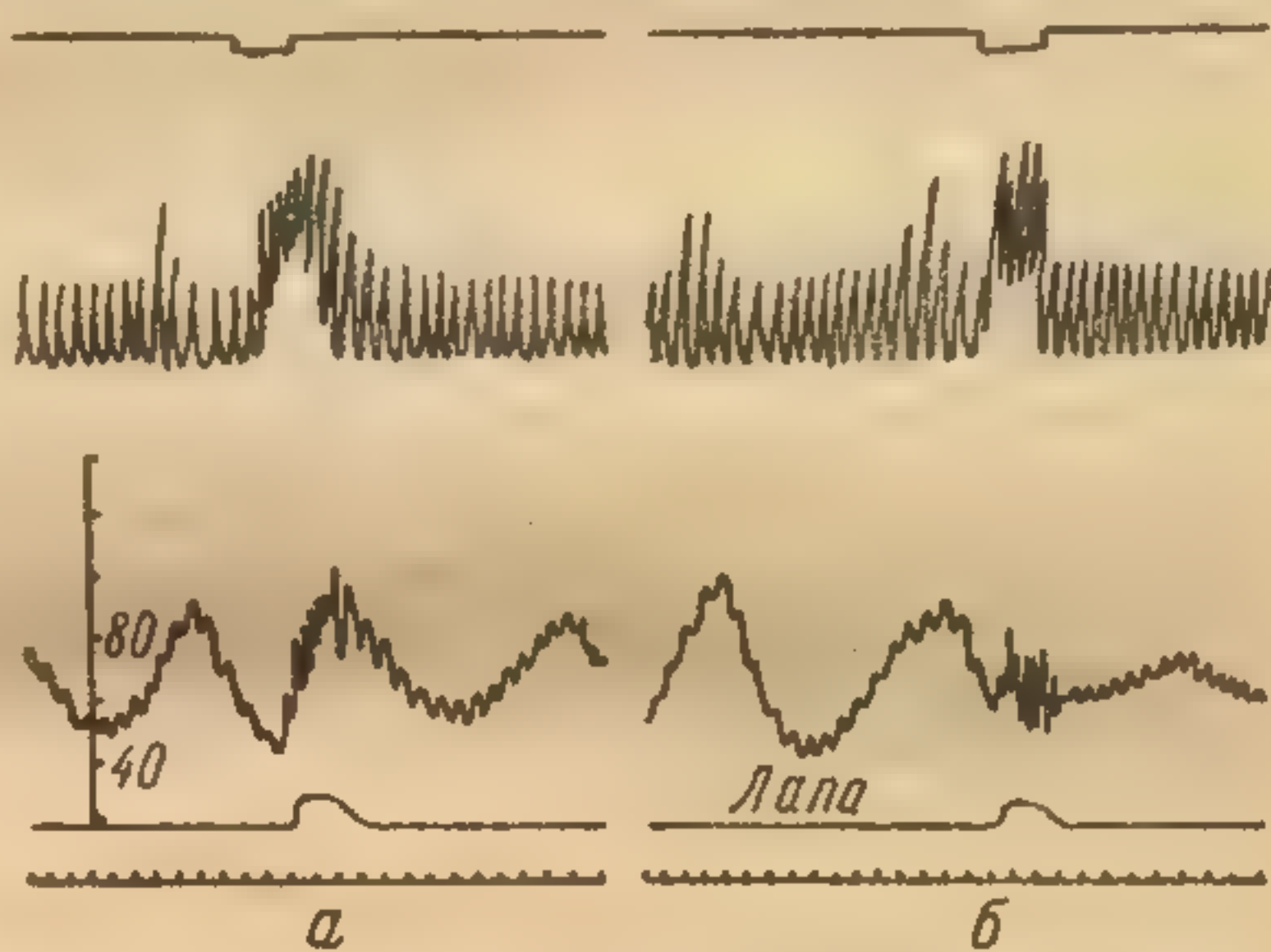


Рис. 8. Угнетение сосудистых рефлексов в ответ на раздражение нерва в торпидной фазе шока на фоне воли 3-го порядка.

Обозначения те же, что и на рис. 2; а — рефлекс на слабый, б — на сильный раздражитель.

отношений между прессорной и депрессорной его частями и преобладание депрессорных влияний вследствие глубокого торможения прежде всего прессорных образований сосудистого центра и, возможно, формирования депрессорной доминанты. В пользу такого предположения свидетельствует появление депрессорной волны в ответ на типично «прессорные» раздражители, а в ряде случаев и их полное извращение. Наряду с этим после сравнительно легкой травмы иногда возникала глубокая гипотония, очевидно, в результате торможения прессорной части

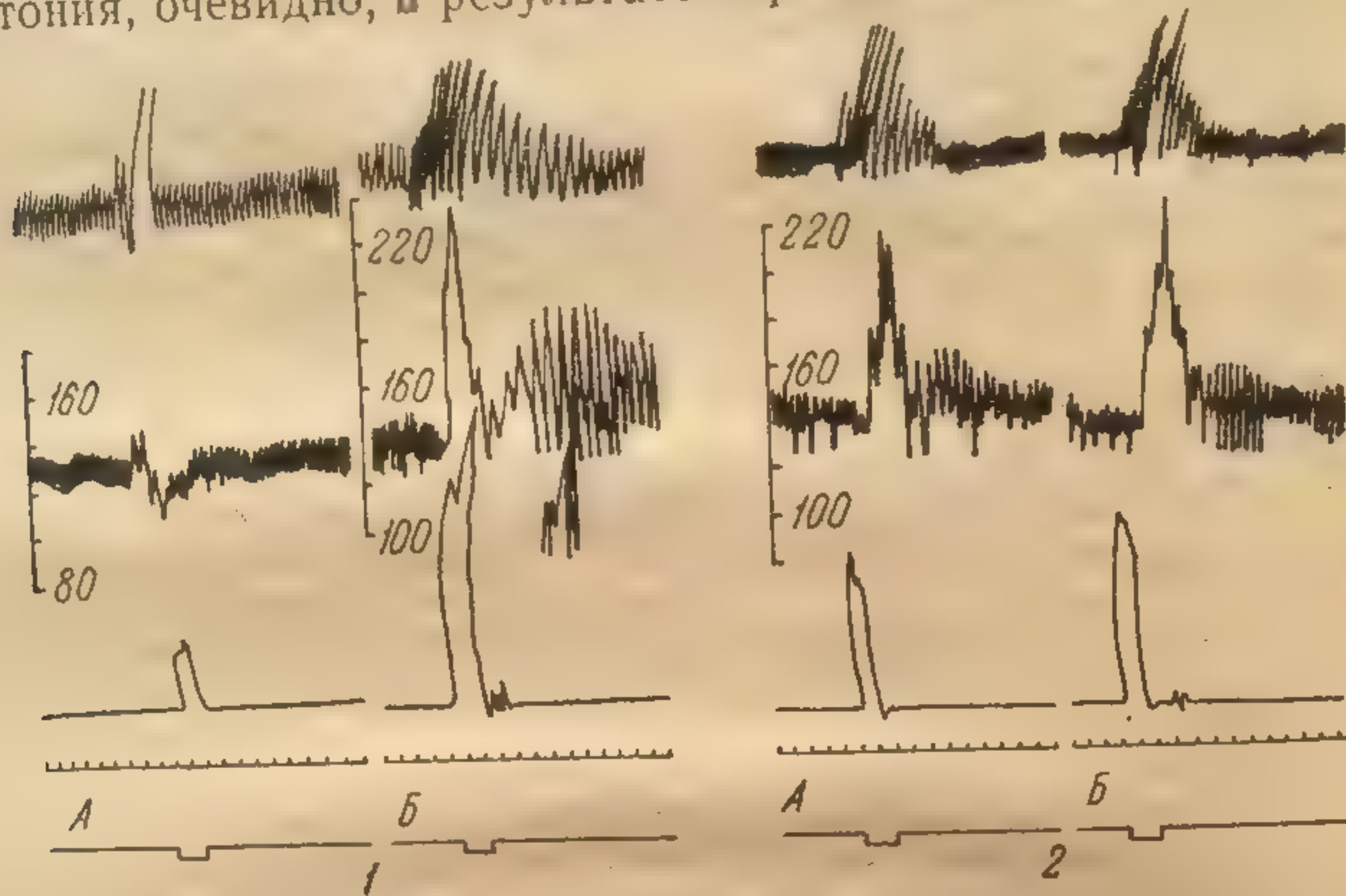


Рис. 9. Уравнивательная фаза сосудистых рефлексов в ответ на раздражение нерва после небольшой травмы.

Обозначения те же, что и на рис. 2; 1 — до травмы; 2 — после небольшой травмы; А — рефлекс на слабый (12 см катушки) и В — на сильный раздражитель (6 см катушки). На рисунке видно значительное повышение возбудимости нервной системы (торможение на высоком уровне лабильности по Н. В. Голикову).

центра и возбуждения депрессорных образований. В этих случаях нередко в последующем наблюдалось растормаживание и самостоятельный выход из шока. Наконец, наличие периода с достаточно выраженными приспособительными реакциями в торпидной фазе шока, который по сути дела также характеризуется некоторым растормаживанием нервных центров, свидетельствует о том, что начальные изменения нервной деятельности в торпидной фазе шока определяются прежде всего глубоким торможением нервной системы. В дальнейшем к этому присоединяется все более прогрессирующее истощение нервных центров, в результате чего в некоторых опытах возникают необратимые изменения в центральной нервной системе.

В лаборатории кафедры патофизиологии ВМОЛа имени С. М. Кирова в последние годы одновременно с изучением сосудистых рефлексов проведено также исследование сердечных и дыхательных рефлексов. Не имея возможности подробно оста-

навливаясь на характеристике этой большой и разносторонней работы, отметим лишь главное. В исследованиях было обнаружено значительное угнетение рефлекторной деятельности дыхательного и сердечного центров в состоянии шока, о чем свидетельствовало уменьшение величины рефлексов и появление типичных фаз запредельного торможения. На фоне высокой тахикардии (180—240 в минуту) у собак исчезали рефлекторные изменения деятельности сердца с каротидного синуса.

Выше указывалось, что развитие шока у разных животных не вполне одинаково: в части опытов фаза возбуждения оказывается продолжительной, а торпидная фаза укорочена, в других же случаях, наоборот, уже в начале опыта отмечалось преобладание тормозного процесса, которое особенно отчетливо является в торпидной фазе шока. В последнем случае обычно обнаруживались стойкие фазовые состояния рефлексов. В других же опытах, в которых торможение нервной системы было недостаточным, фазовые состояния были неустойчивыми и нередко не обнаруживались вовсе, что видно из табл. 2.

За последнее время (В. К. Кулагин) было показано, что при травматическом шоке заметно понижается лабильность нервной системы. Действительно, если до травмы сосудистые реакции в ряде опытов наблюдались в ответ на раздражение афферентного нерва электрическим током при частотах 800—1000 герц, то в состоянии шока в большинстве опытов ток такой силы и напряжения оказывался неэффективным уже при 600 герцах. Наряду с этим наблюдалось уменьшение и выравнивание реакции в ответ на раздражение электрическим током высоких и низких частот. Следовательно, для торпидной фазы шока характерно развитие запредельного торможения нервной системы; позднее при тяжелом течении шока наступает истощение, которое приводит к агональному состоянию и гибели организма.

Приведенный характер изменений функций вазомоторного центра и продолжительное сохранение сосудистых рефлексов находятся в соответствии с современными представлениями о высокой устойчивости сосудодвигательного центра к недостаточному снабжению его кислородом (Н. Н. Аничков, 1926; И. Р. Петров, 1949, и др.).

Правда, и раньше некоторые авторы (Купер, Крайль и др.) указывали, что бульбарный сосудодвигательный центр устойчив к кислородному голоданию. Итак, снижение артериального давления при шоке происходит вследствие торможения и истощения вазомоторного центра, однако тотального расширения сосудов организма животных при этом не наблюдается, так как изменение тонуса сосудов в различных областях тела неодинаково. М. Г. Шрайбер (1938) показал, что при экспериментальном травматическом шоке сосуды поперечнополосатой мускулатуры расширены, а сосуды селезенки и печени сужены. Можно думать, что неодинаковые изменения тонуса сосудов различных

областей при шоке связаны с исходным функциональным состоянием их перед травмой.

Как уже указывалось выше, при травматическом шоке рано возникает торможение в коре больших полушарий. В наших исследованиях (В. К. Кулагин, 1956) сердечно-сосудистых, дыхательных и двигательных условных рефлексов, образованных на базе оборонительных безусловных рефлексов, уже после сравнительно небольшой травмы обнаружены фазовые состояния, что

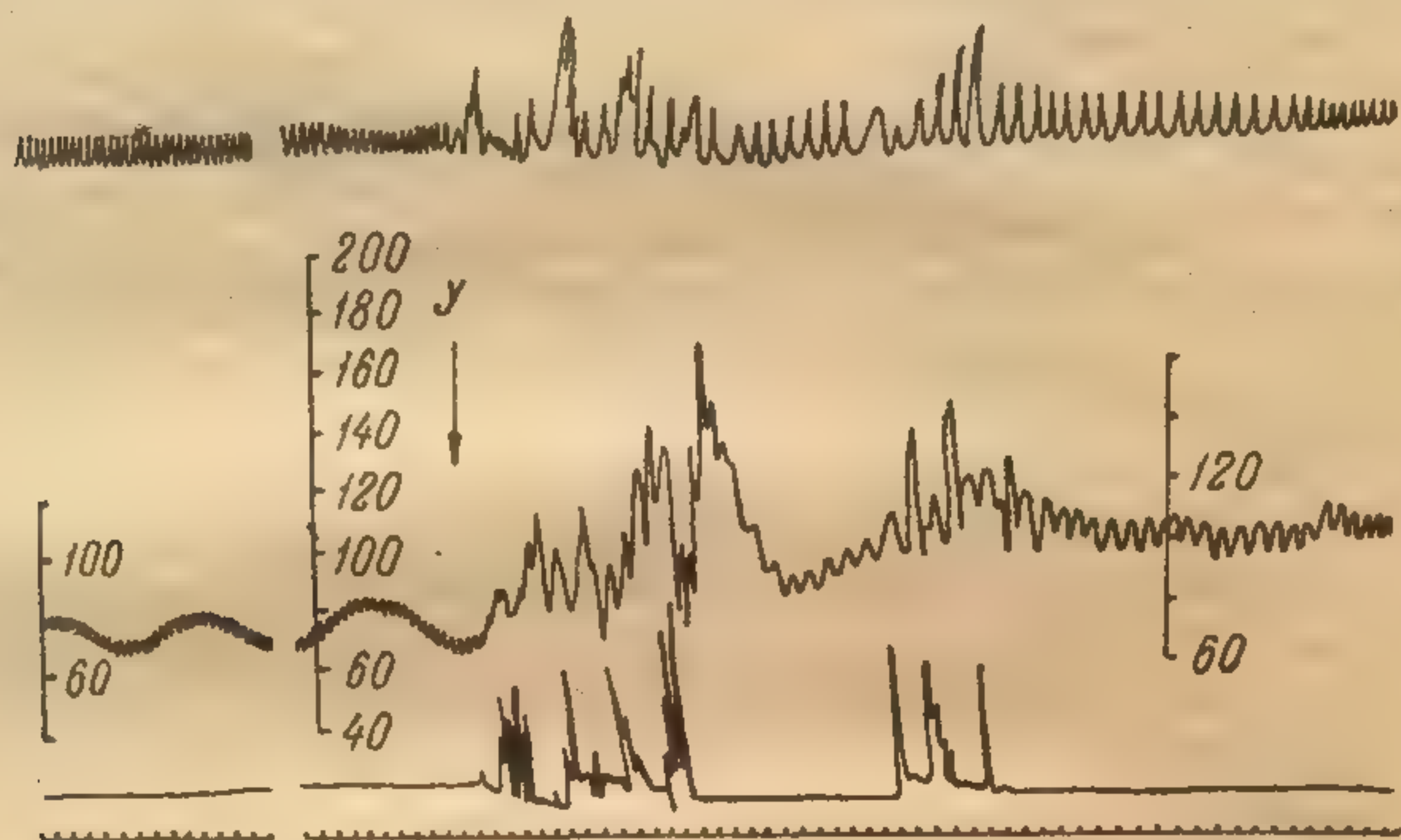


Рис. 10. Выход собаки (растормаживание) из торпидной фазы шока под влиянием условного раздражителя (звонок).

Обозначения сверху вниз те же, что и на рис. 2. Стрелкой показан момент начала действия условного раздражителя.

характерно для развития запредельного торможения в коре больших полушарий. В торпидной фазе шока торможение коры больших полушарий углублялось, о чем свидетельствовало увеличение латентного времени рефлексов, уменьшение их величин, наряду с наличием четко выраженных фаз гипнотического торможения. Условные рефлексы полностью исчезали при понижении артериального давления до 50—40 мм рт. ст. Новые временные связи в торпидной стадии шока не удается выработать, несмотря на большое количество сочетаний условного раздражителя с безусловным.

В ряде опытов в порядке условного рефлекса с коры головного мозга осуществлялись нормализующие влияния на деятельность подкорковых центров, что выражалось в более или менее стойком повышении артериального давления, исчезновении волн 3-го порядка на кривой записи артериального давления (рис. 10). В других же опытах углублялись патологические расстройства (рис. 11). Изменения взаимоотношений коры головного мозга и подкорковых центров при шоке очень сложны. В коре головного мозга торможение развивалось раньше, чем в подкорковых

центрах, условные рефлексy в торпидной фазе шока исчезали также раньше, чем безусловные. Однако в развитии шока наблюдался такой период, когда торможение в подкорковых центрах преобладало. Действительно, в торпидной фазе шока реакции на безусловный раздражитель, на основе которого были выработаны условные рефлексy, как правило, исчезали; требовалось значительно увеличить напряжение электрического тока, чтобы получить безусловнорефлекторную оборонительную реакцию. В это же время условные рефлексy еще сохранялись.

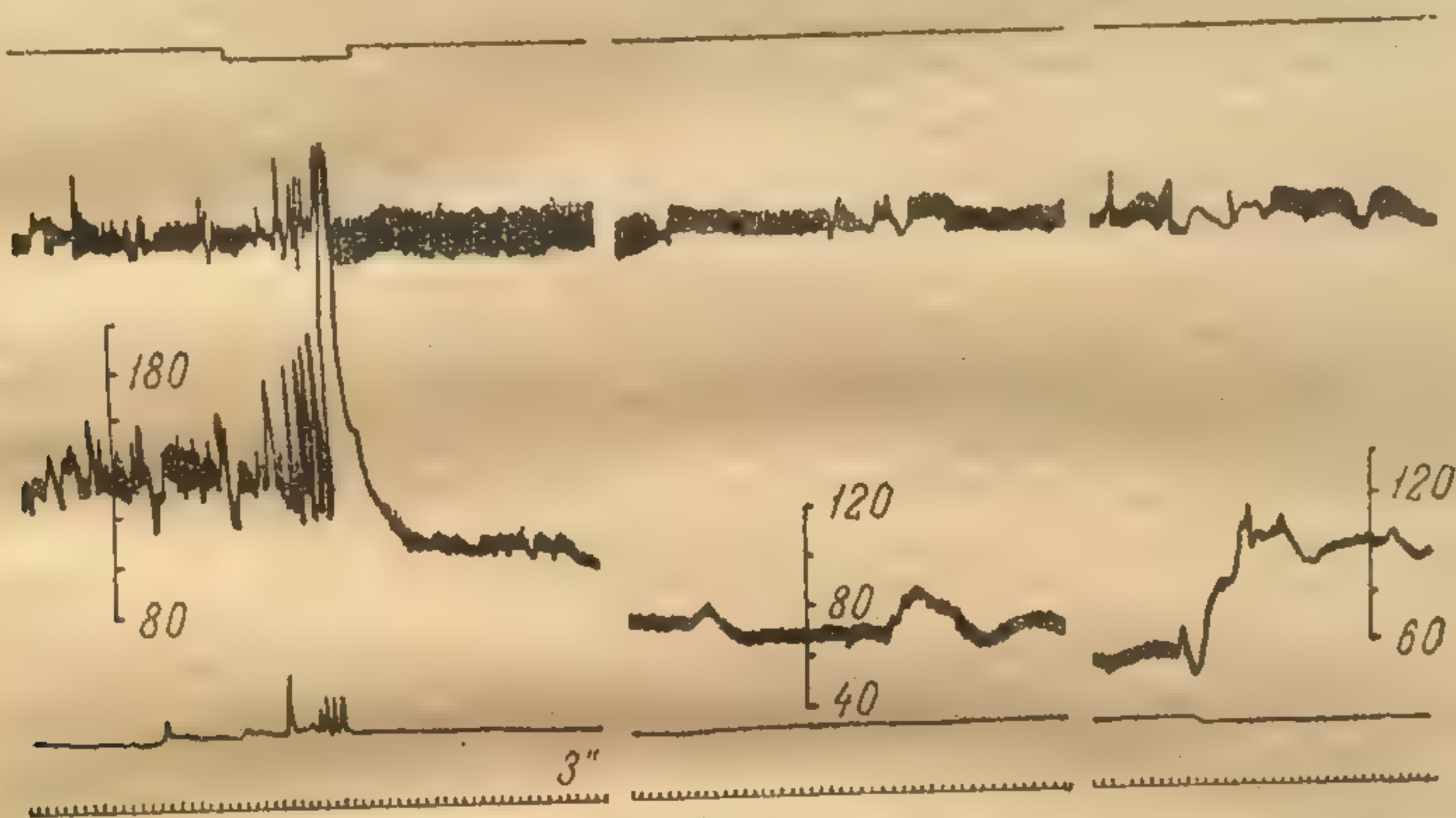


Рис. 11. Возникновение шоковой реакции у собаки под влиянием условного раздражителя (звонок).

Обозначения сверху вниз те же, что и на рис. 2. Условный раздражитель вызвал бурное возбуждение животного, вслед за которым развилась выраженная гипотония (60—70 мм рт. ст.). Собака самостоятельно вышла из шокового состояния (растормаживание).

В связи с этим можно полагать, что в различных отделах нервной системы торможение развивалось неодинаково глубоко. Действительно, раздражение слухового и зрительного анализаторов вызывало появление условнорефлекторной реакции, тогда как раздражение нерва оказывалось при том же напряжении тока, что и до травмы, неэффективным. Наряду с этим было отмечено, что различные компоненты сложной условнорефлекторной оборонительной реакции исчезают полностью после травмы одновременно. Прежде всего исчезла моторная реакция, затем сердечно-сосудистая и дыхательная. Различные безусловные рефлексy после травмы тормозятся также одновременно и неодинаково глубоко, что дает основание полагать, что при шоке возникает своеобразная мозаика очагов торможения и возбуждения, топография которой нуждается в дальнейших исследованиях.

Недавно возможность более глубокого торможения подкорковых центров при шоке показана В. С. Шевелевой (1960) элек-

трофизiologicalическим методом исследования. Одновременно регистрируя на осциллографе электрическую активность коры головного мозга, гипоталамуса, симпатического ганглия, преганглионарного симпатического ствола и седалищного нерва, она показала, что при длительном раздражении седалищного нерва у кролика сначала наблюдается вспышка возбуждения во всех указанных нервных образованиях, а затем появляется торможение сначала в ганглиях симпатической нервной системы, затем в гипоталамусе, а позднее в коре головного мозга. Интересно отметить, что введение веществ, повышающих окислительные процессы и необходимых для обмена веществ в нервных клетках (тиамин, рибофлавин, никотиновая кислота, аскорбиновая кислота, глюкоза), вызывало растормаживание. Из приведенного следует, что угнетение электрической активности указанных нервных образований, очевидно, возникло в результате не только торможения, но и истощения нервных клеток, так как подвоз к ним веществ, необходимых для их функционирования, вызвал повышение активности. К аналогичным заключениям о последовательности нарушения электрической активности указанных нервных образований пришли В. М. Виноградов, П. К. Дьяченко, А. С. Гусев и Н. А. Мещеряков (1960).

В. Д. Линденбрaten (1956) изучал состояние центров мозгового ствола и внутрицентральные отношения между некоторыми центрами и отделами мозгового ствола при шоке, вызванном длительным сдавлением мягких тканей у кроликов. О функциональных нарушениях деятельности ствольных центров автор судил по изменениям артериального давления, частоты сердечных сокращений и дыхания, температуры тела, сосудодвигательных и глазодвигательных рефлексов, которые регистрировались в острых опытах. Анализ изменений сосудодвигательных рефлексов привел его к выводу, что шок развивался по закономерностям парабиоза, проходя в своей эволюции через все его фазы. Особенность работы состоит в том, что благодаря изучению глазодвигательных рефлексов удалось зарегистрировать симптомы парабиоза не только в вегетативных (что показано многими авторами), но и в анимальных центрах мозгового ствола. Кроме того, наряду с симптомами конечной фазы парабиоза (различные парабитические фазы рефлексов, описанные во многих работах), автор тщательно регистрировал и проанализировал признаки переходной его фазы: маятниковые рефлексы, усвоение ритма раздражений сосудодвигательным центром и рефлекторными центрами глазных мышц, спонтанный нистагм глазных мышц и др. Анализ внутрицентральных отношений показал, что в условиях развития шока может быть обнаружено взаимодействие между соседними функционально между собой не связанными бульбарными центрами, в частности между сосудодвигательным и дыхательным центрами, с одной стороны, и рефлек-

торными центрами глазных мышц, с другой, причем по мере углубления шока это взаимодействие становится более выраженным. Автор предположил, что это связано с ослаблением коррегирующих влияний вышележащих отделов головного мозга. Индукционных отношений между смежными отделами мозгового ствола автору, как правило, обнаружить не удавалось. Правда, в отдельных опытах был зарегистрирован довольно четкий функциональный антагонизм между центрами среднего и продолговатого мозга, что проявлялось в виде реципрокных изменений величины глазодвигательных рефлексов и уровня тонуса глазных мышц антагонистов, получающих моторную иннервацию из этих смежных стволовых отделов.

В опытах автора было обнаружено, что формирование торпидной фазы шока связано с развитием не только пессимального торможения, но и утомления и истощения в рефлекторных центрах мозгового ствола.

Торможение при шоке захватывает и эфферентное звено нервной системы. В исследованиях А. Н. Гордиенко (1956) и его сотрудников было показано, что при шоке понижается тонус блуждающих нервов. Действительно, введение хлористого кальция не вызывало урежения пульса. Если до развития шока атропин повышал артериальное давление у экспериментальных животных, то в состоянии шока этого эффекта уже не обнаруживалось или же подъем артериального давления оказывался заметно ниже. Было показано, что при шоке понижается возбудимость периферического конца перерезанного вагуса и исчезает реакция на пилокарпин. Таким образом, угнетаются не только центры вегетативного отдела нервной системы, но и периферические нервные окончания. Автор показал, что при шоке понижается возбудимость и симпатического отдела нервной системы.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о глубоком нарушении функции всех отделов нервной системы при шоке.

Хотя в экспериментах на животных некоторые авторы (В. С. Шевелева, 1960; В. М. Виноградов, В. К. Дьяченко, А. Н. Разумеев, 1960, и др.) отмечали возникновение торможения сначала в подкорковых отделах, а затем в коре больших полушарий, все же результаты этих наблюдений, полученных на животных, переносить на человека нужно осторожно, так как этиология травматического шока у людей имеет существенные различия. Одновременно с механической травмой человек подвергается и сильной психической травме. Для психической же травмы характерно воздействие патогенного агента через дистантные рецепторы непосредственно на клетки коры больших полушарий, с чем связаны рано возникающее возбуждение и торможение коры больших полушарий при травматическом шоке.

2 Изменения функций сердечно-сосудистой системы

Нарушения функций сосудистой системы и сердца сопровождаются характерными для травматического шока расстройствами кровообращения.

В торпидной фазе шока нередко пульс слабого наполнения, резко учащен (Витинг — Wieting, 1936; Цит. по В. С. Левиту; Тангаузер — Tannhauser, 1916; Уиггерс — Wiggers, 1937, 1950; Н. Н. Бурденко, 1933, и др.) и достигает 140—200 ударов в минуту. Хотя тахикардия и постоянное явление для шока, все же попытки характеризовать тяжесть шока по степени учащения пульса не увенчались успехом.

Все авторы признают, что при шоке очень часто имеет место резкое снижение артериального давления, которое нередко равняется 90—80—70—60 мм рт. ст., а в очень тяжелых случаях даже падает ниже, равняясь 60—50—40 мм рт. ст. При тяжелом травматическом шоке иногда не удается определить максимальное и минимальное давление. В эксперименте на животных после повторных раздражений седалищного нерва электрическим током или после травмирования мягких тканей можно наблюдать в различной степени выраженное снижение артериального давления и волны 3-го порядка. Масса циркулирующей крови при этом уменьшается.

Очень типично для шока снижение венозного давления (Кеннон, 1918; Гендерсон — Henderson, 1909; Эппингер — Eppinger, 1932; А. И. Эльяшев и Я. Б. Рывлин, 1939), спадение поверхностных вен. Снижение венозного давления при нормальных границах сердечной тупости служит характерным признаком острой сосудистой недостаточности, имеющей место при травматическом шоке.

Хотя во многих случаях тяжелого шока артериальное давление резко снижается, все же следует подчеркнуть, что тяжелый шок возможен и при относительно высоком артериальном давлении. П. Н. Веселкин (1938) и другие исследователи в эксперименте наблюдали случаи тяжелого шока без резко выраженного снижения артериального давления. В опытах Т. Е. Кудрицкой (1954) смертельные исходы отмечались у кроликов при шоке как с резко выраженным, так и с незначительным понижением артериального давления. Еще более убедительными в этом отношении оказались опыты Ф. И. Ковшикова (1950) и И. В. Ильинской (1950). После термической травмы и раздражения чувствительного нерва у кроликов эти исследователи отметили тяжелую картину шока иногда со смертельными исходами при условии отсутствия изменений артериального давления или незначительного понижения его на протяжении одного-двух часов. Даже через 4 часа после травмы у таких кроликов давление снижалось сравнительно нерезко — на 15—20% по отношению к исходному. В опытах П. Н. Веселкина, Т. Е. Петкун, Ф. И. Ков-

шикова и И. В. Ильинской нередко отмечались волны 3-го порядка на кривой артериального давления, резкая тахикардия, одышка, а артериальное давление с относительно высокого уровня в известной степени неожиданно быстро снижалось, и животные погибали.

При резком снижении артериального давления до 40 мм рт. ст. через 1½—2 часа возникают изменения необратимого характера, при этом лечебные мероприятия, даже самые эффективные, не предупреждают смертельного исхода. Вопрос о необратимости шока в настоящее время мало изучен, хотя он и представляет большое практическое значение.

Современные исследования убеждают в том, что масса циркулирующей крови при шоке резко уменьшается (Кеннон, 1918; Фримен — Freeman, 1936, и др.). В опытах на собаках при тяжелом шоке мы (И. Р. Петров, 1947; Н. И. Кочетыгов, В. К. Кулагин, И. Р. Петров и С. Г. Шерашов, 1960) также отмечали уменьшение массы циркулирующей крови на 30—40%.

Понижение артериального давления, сопровождающееся уменьшением массы циркулирующей крови, с неизбежностью должно приводить к замедлению тока крови, на что обращали внимание многие исследователи проблемы травматического шока.

В настоящее время нет сомнений в том, что изменения кровообращения, как и другие функциональные расстройства при шоке, возникают вторично, являясь следствием первичных нарушений функций центральной нервной системы. Острая сосудистая недостаточность при шоке связана с торможением, а затем и с истощением нервных центров, регулирующих сосудистый тонус и деятельность сердца. По мере развития шока в возникновении нарушений кровообращения принимают участие и гуморальные факторы, являющиеся следствием недостаточности функций некоторых эндокринных желез (надпочечники, гипофиз) и изменений обмена веществ.

Ослабление сердечной деятельности, как правило, наблюдающееся при травматическом шоке, связано с недостаточным притоком крови к сердцу, т. е. носит вторичный характер. Правда, длительно продолжающееся снижение артериального давления, в особенности резкое, может само послужить причиной ослабления функции сердечной мышцы вследствие кислородного голодания (Бинг — Bing, 1952; В. В. Румянцева, 1960, и др.).

При очень тяжелом шоке наблюдается урежение сердечных сокращений, что является плохим прогностическим признаком. Проведенные в нашей лаборатории исследования при шоке (В. К. Кулагин, 1956) показали, что через 1—2 часа после тяжелой травмы наблюдается значительное уменьшение вольтажа зубцов электрокардиограммы (рис. 12). Зубец Т в ряде экспериментов увеличивался после небольшой травмы и уменьшался после тяжелой травмы. На фоне выраженной тахикардии интер-

вал $T-R$ (время диастолы) сокращался с 0,112 до 0,09 сек., укорачивался также интервал $P-Q$, что свидетельствовало об увеличении скорости прохождения импульсов от синусного узла до мускулатуры желудочков. Тахикардия развивалась и за счет небольшого сокращения времени систолы, что, по данным И. П. Павлова, является следствием раздражения, усиливающего нерва сердца. В некоторых опытах наблюдалось расщепление зубца P и появление отрицательного T .

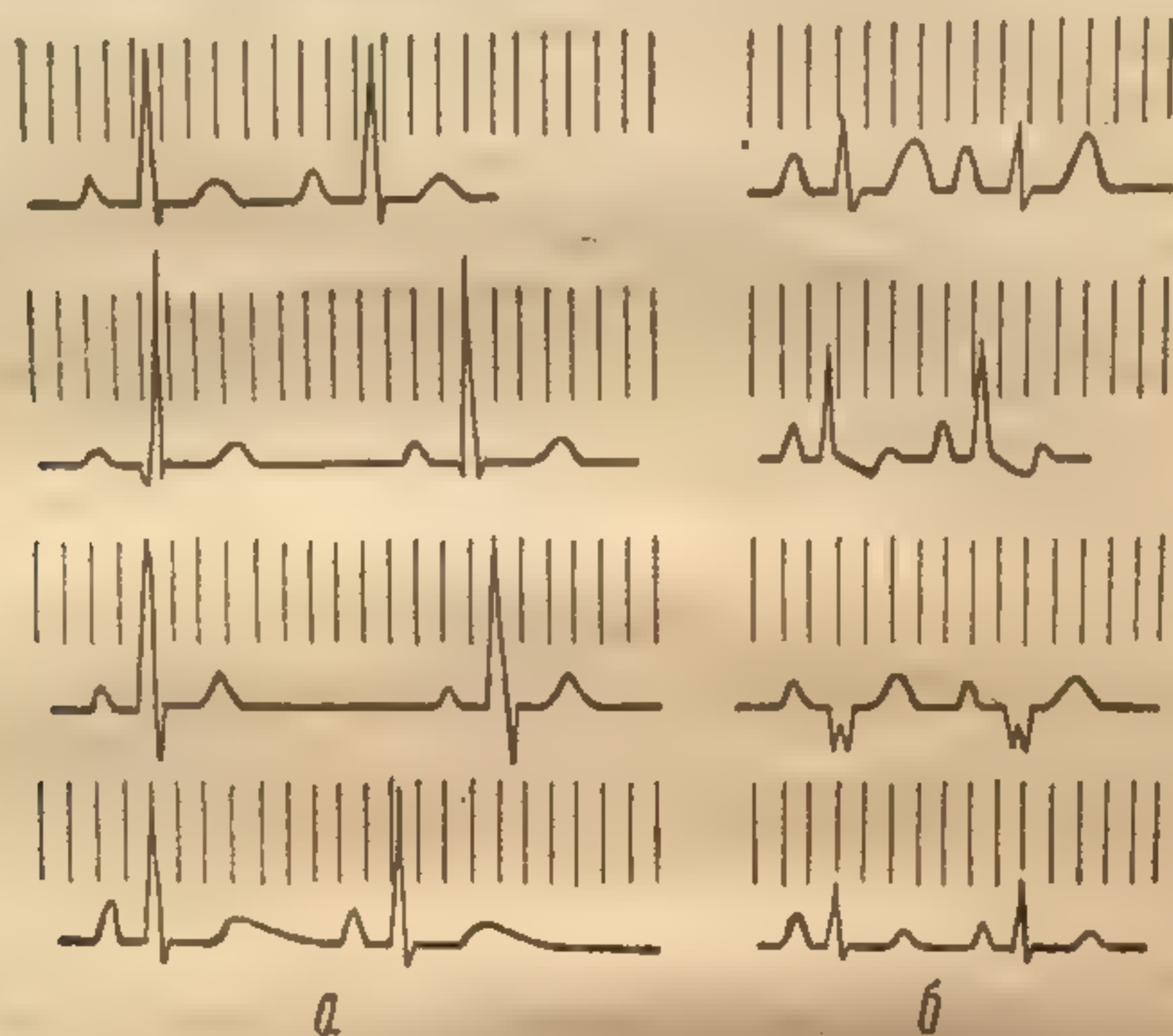


Рис. 12. Изменение электрокардиограммы в состоянии шока.

a — исходная электрокардиограмма до травмы; *b* — через 1—2 часа после травмирования.

Изменения регионарного кровообращения при шоке изучены явно недостаточно, что, в частности, касается и мозгового кровообращения. Известно, что при гипотонии, вызванной различными факторами, наблюдается расширение сосудов головного мозга (Б. Н. Клоссовский, 1951). И. Р. Петров, А. Н. Филатов, Л. Г. Богомоллова и К. В. Стройкова (1934) наблюдали спазм сосудов внутренних органов и расширение сосудов мозга при гемотрансфузионном шоке. Прямых указаний об изменении тонуса сосудов мозга при травматическом шоке мы не нашли. В проведенных недавно в нашей лаборатории исследованиях (В. К. Кулагин, 1960; И. Д. Кудрин, 1960) при травматическом шоке и плевропульмональном шоке было показано расширение сосудов мозга¹ в большинстве экспериментов. В части опытов этому предшествовал период спазма. Расширение сосудов мозга при шоке до известной степени является приспособительной ре-

¹ Изучение тонуса сосудов проводилось по методике Гюртля в модификации В. П. Авророва.

акцией, так как кровоснабжение головного мозга при этом страдает в меньшей степени. Однако выраженное падение артериального давления в сосудах вилизиевого круга (ниже 20 мм рт. ст.) вызывало тяжелые нарушения функций и развитие агонального состояния. Изменения давления в вилизиевом кругу в большей степени отражали тяжесть общего состояния, чем изменения общего артериального давления. Расширение сосудов мозга возникало, видимо, в результате болевой травмы (В. К. Кулагин, 1960), так как раздражение нерва и механическое травмирование еще до развития шока вызывали временное расширение сосудов, следствием чего явилось резкое снижение давления в сосудах вилизиевого круга (рис. 13). Адреналин и норадреналин, в отличие от этого как до, так и после травмирования, вызывали спазм мозговых сосудов и выраженное повышение давления в вилизиевом кругу (рис. 14, 15).

В. К. Кулагин сопоставил изменения величин сосудистых рефлексов в ответ на раздражение нерва с изменением уровня общего артериального давления и давления в вилизиевом кругу, при этом оказалось, что величина сосудистых рефлексов находится в зависимости от тонуса сосудов головного мозга. При низком артериальном давлении в сосудах вилизиевого круга наблюдались и низкие сосудистые рефлексы, что свидетельствует, видимо, о том, что падение тонуса сосудов мозга, возникнув вторично, в свою очередь вызывает дальнейшее углубление кислородного голодания мозга и падение возбудимости нервной системы.

Артериальное давление является одним из объективных признаков шока, который врач всегда учитывает. Важно подчеркнуть лишь то обстоятельство, что достаточная объективность оценки возникших при шоке изменений возможна лишь при условии выявления динамики нарушений кровообращения, а для этого необходимы повторные измерения артериального давле-

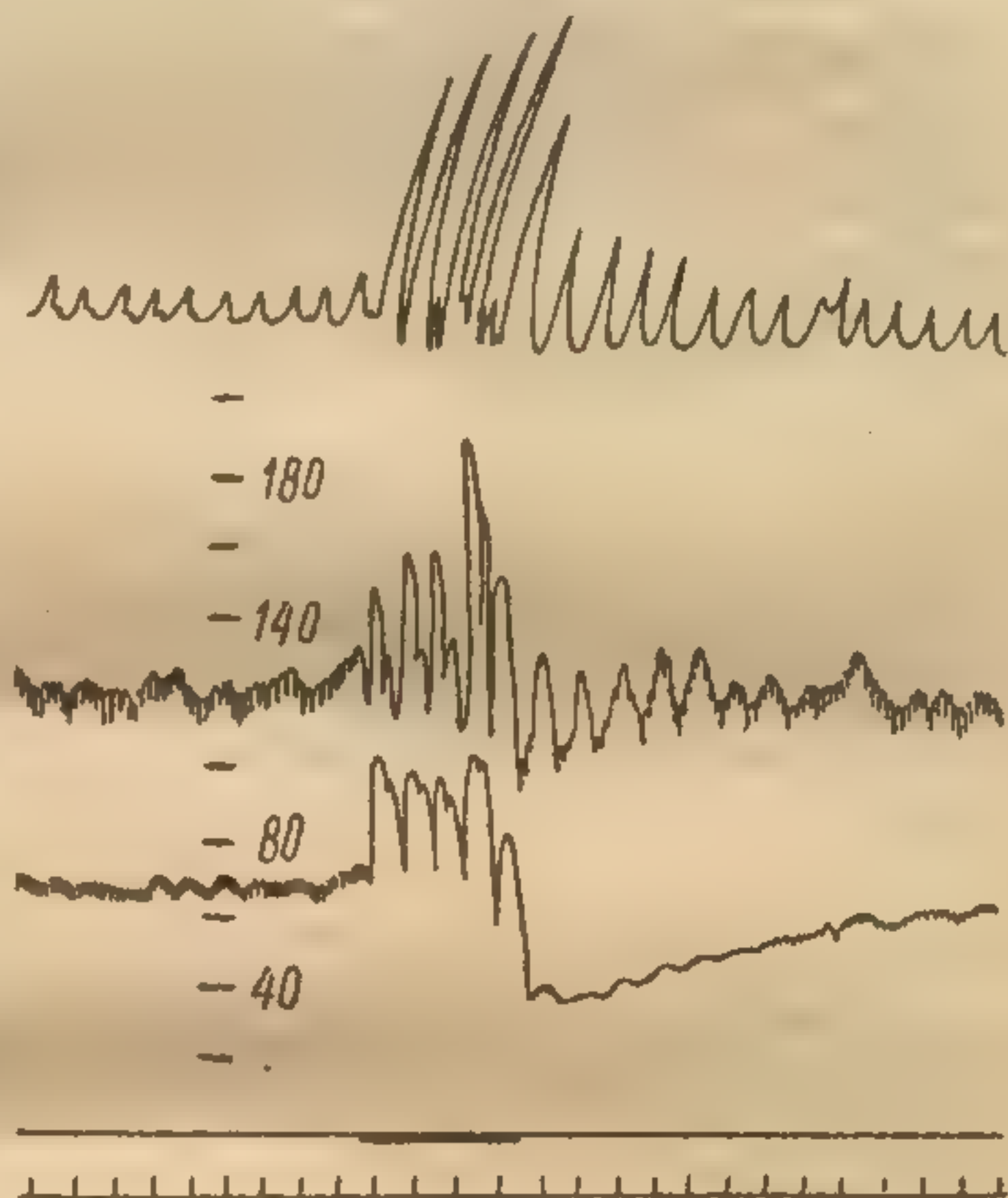


Рис. 13. Влияние раздражения блуждающего нерва на давление в центральном и периферическом концах сонной артерии.

Кривые сверху вниз: дыхание, артериальное давление в центральном конце сонной артерии, давление в периферическом конце сонной артерии, нулевая линия артериального давления и отметка воздействия, отметка времени (3 сек.).

На рисунке видно, что после прекращения раздражения нерва давление в периферическом конце сонной артерии падает, тогда как в центральном конце оказывается близким к исходному, что свидетельствует о расширении сосудов головного мозга.

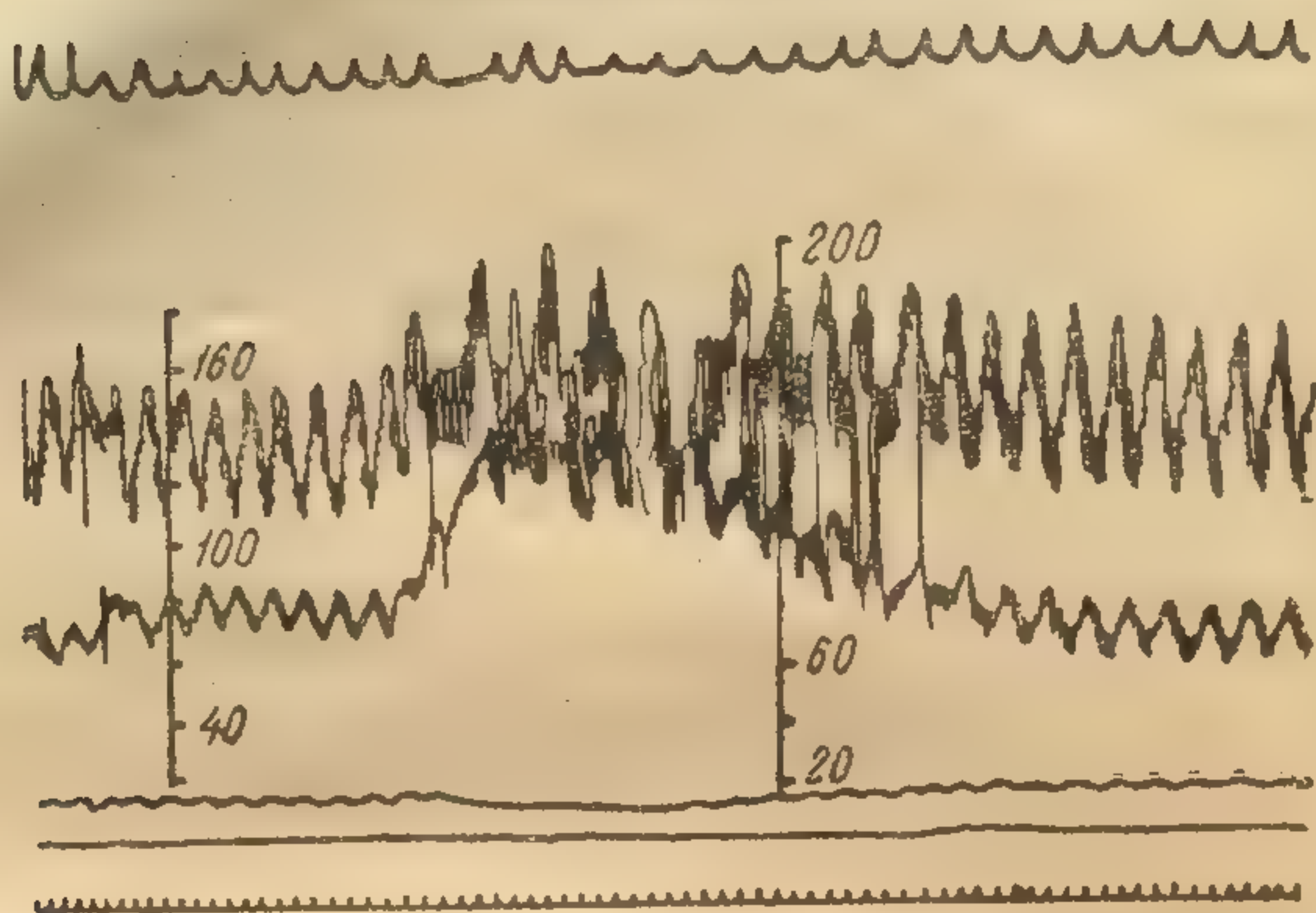


Рис. 14. Изменения артериального давления в ответ на внутривенное введение 1,0 мл 0,01%-ного раствора адреналина ■ сосудах вилизиевого круга и центральном конце сонной артерии.

Кривые сверху вниз: дыхание, артериальное давление в центральном конце сонной артерии, артериальное давление ■ периферическом конце сонной артерии, давление ■ периферическом конце яремной вены в миллиметрах водного столба, нулевая линия артериального давления, отметка времени (3 сек.).

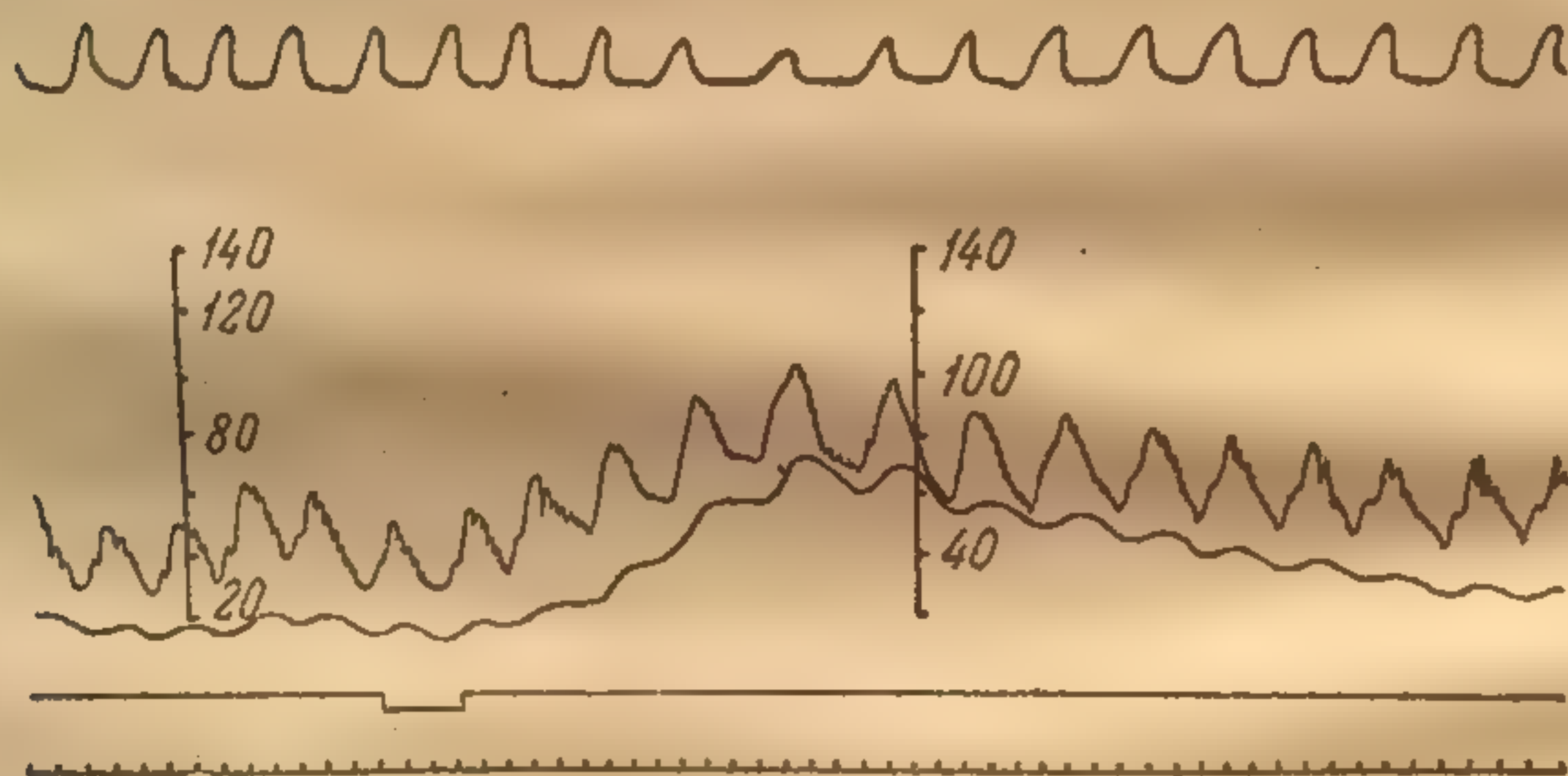


Рис. 15. Изменения артериального давления в ответ на внутривенное введение 1,0 мл 0,01%-ного раствора адреналина у собаки в состоянии шока, в сосудах вилизиевого круга и центральном конце сонной артерии.

Обозначения те же, что и на рис. 14.

В эксперименте (И. Р. Петров, 1941) удалось констатировать, что в торсионном шоке, в торсионной фазе шока в торсионных опытах нередко наблюдается при одновентильных отделах центрального отдела легочной вены резко выраженные у кроликов и собак периодические дыхательные Итого, травматическое изменение дыхания, не удивительно, что в торсионном шоке наблюдается углубление дыхания и учащение дыхательного центра. При торможении

ния, подсчет пульса, а также дыхания, так как эти показатели могут изменяться при шоке даже на протяжении короткого отрезка времени.

Наличие относительно высокого артериального давления (100—90—80 мм рт. ст.) не всегда является основанием к благоприятному предсказанию, так как падение давления и резкие нарушения кровообращения могут возникнуть внезапно. Поэтому важно в каждом случае шока производить повторные определения давления и пульса, чтобы установить динамику и направленность изменений кровообращения. Очень важным показателем является определение массы циркулирующей крови, уменьшение которой характерно для шока. Как уже указывалось выше, уменьшение массы циркулирующей крови обнаруживается раньше снижения артериального давления, которое может некоторый период времени поддерживаться благодаря спазму мелких артерий и вен, вследствие возбуждения вазомоторного центра. При таком состоянии вазомоторного центра под влиянием продолжающегося потока афферентных импульсов и возможно быстрое развитие торможения указанного центра, резкое снижение артериального давления и дальнейшее тяжелое течение шока.

Изменения дыхания

В экспериментальных исследованиях нашей лаборатории (И. Р. Петров, 1947; Н. В. Некрасова, 1942 и др.) часто приходилось констатировать поверхностное и частое дыхание при тяжелом шоке, в торпидной фазе его. Однако переход эректильной фазы шока в торпидную совершается постепенно, поэтому в опытах нередко наблюдаются случаи учащения и углубления дыхания при одновременном резко выраженном угнетении высших отделов центральной нервной системы. По наблюдениям Н. В. Некрасовой (1942) при экспериментальном шоке у кроликов легочная вентиляция сначала повышалась, а затем, в стадии резко выраженного шока, уменьшалась. При тяжелом шоке у кроликов и собак наблюдались и более резкие изменения возбудимости дыхательного центра, выражением чего являлось периодическое дыхание.

Итак, травматический шок сопровождается выраженными изменениями дыхания. Однако, учитывая только степень учащения дыхания, не удается характеризовать тяжесть состояния при шоке.

Отмеченные нарушения дыхания, несомненно, заслуживают внимания и должны учитываться при шоке. Если учащение и углубление дыхания могут служить признаками возбуждения дыхательного центра, то учащенное поверхностное дыхание свидетельствует о понижении возбудимости дыхательного центра. При торможении дыхательного центра, по современным дан-

ным, усиливается рефлекторное торможение дыхания, постоянно возникающее в конце акта вдоха, вследствие раздражения окончаний легочных ветвей блуждающего нерва (рефлекс Геринга — Брейера) и рецепторов верхних дыхательных путей.

Поверхностное частое дыхание, сопровождаемое недостаточной вентиляцией, может привести к гипоксемии: последняя еще резче выступает при периодической одышке. Вместе с тем, приведенные нарушения дыхания являются сигналом резких нарушений дыхательного центра в генезе патологических расстройств при шоке, значение которых в особенности возрастает, если учесть тесные функциональные взаимоотношения этого центра с вазомоторным и участие его в возникающих нарушениях кровообращения.

В последнее время Е. И. Вольперт изучал изменения дыхания в опытах на кошках, у которых шок вызывался раздражением правых лап животного импульсным током с частотой 4 импульса в секунду, длительностью стимула 0,08 м/сек и силой тока на высоте импульса 100 ма в течение 2—4 часов. Хотя эту экспериментальную модель шока нельзя считать удачной, все же на результатах этих исследований следует кратко остановиться.

В эректильной фазе шока отмечалось резкое двигательное возбуждение животного, урежение дыхания, повышение артериального давления до 180 мм рт. ст. и учащение пульса.

Торпидная фаза характеризовалась угнетением животного, частым поверхностным дыханием, понижением артериального давления до 80—50 мм рт. ст. и урежением числа сердечных сокращений. При прекращении раздражения в начале торпидной фазы давление поднималось, нормализовалось дыхание и подопытное животное выходило из состояния шока.

После дополнительного раздражения импульсным электрическим током торпидная фаза становилась более глубокой, отмечалось урежение дыхания, полная безучастность животного, отсутствие реакции на дополнительное раздражение, извращение синокаротидного прессорного рефлекса (рис. 16), понижение артериального давления до 50—30 мм рт. ст. и урежение пульса. При прекращении раздражения, нормализации дыхания, пульса и артериального давления не происходило и животные погибали в первые часы после опыта.

Для выяснения значения отмеченных изменений дыхания для развития шока Е. И. Вольперт в 7 опытах перед раздражением электрическим током производил трахеостомию.

При анализе результатов этих опытов выявилась определенная закономерность. Если в контрольной группе опытов для достижения тяжелой торпидной фазы шока требовалось нанести раздражение в среднем около 120 минут, то у кошек с профилактически наложенной трахеостомой для достижения этой



Рис. 16. Влияние трахеостомии на развитие шока.

Кривые сверху вниз: дыхательного давления и отсчета фиксации; 2 — начало раз- торпидная фаза; 5 — трахе- чало раздра-

В 11 опытах трахеостомии глубокой торпидной фазе заметно выражено резко учащение артериального давления достигало полного ответа на пер- На основании резу- перт сделал вывод о т- стомии в комплексной

Изменения уже в эректильной фазе сопровождается резким нарушением дыхания и учащением пульса

же фазы шока требовалось в среднем около 250 минут. Обращало на себя внимание также и то, что у трахеостомированных животных изменения дыхания были выражены значительно слабее.

Как выше указывалось, ни одна из кошек контрольной группы не пережила сутки после опыта. 5 кошек из 7 с предварительно наложенной трахеостомой, у которых развилась тяжелая торпидная фаза шока, жили более суток, а 3 — более двух суток.

Следовательно, предварительная трахеостома повысила устойчивость животного к травме.

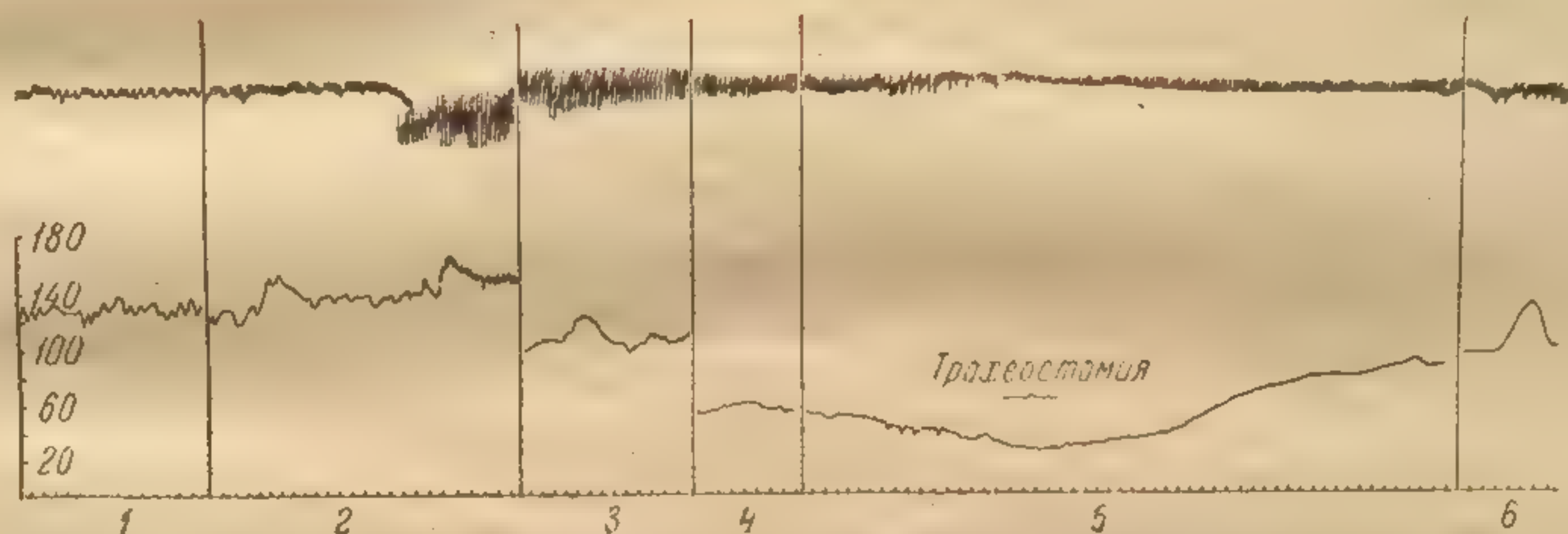


Рис. 16. Влияние трахеостомии на течение экспериментального шока.

Кривые сверху вниз: дыхание, артериальное давление, нулевая линия артериального давления и отметка времени; этапы опыта: 1 — исходное состояние после фиксации; 2 — начало раздражения; 3 — начало торпидной фазы; 4 — глубокая торпидная фаза; 5 — трахеостомия; 6 — выведение из шока; стрелка вверх — начало раздражения; стрелка вниз — конец раздражения.

В 11 опытах трахеостома была наложена во время развившейся глубокой торпидной фазы шока, при этом было обнаружено заметно выраженное улучшение состояния животных. Дыхание резко учащалось (в среднем до 150 в минуту), повышалось артериальное давление, которое через 15 минут после трахеостомии достигало в среднем 68 мм рт. ст., возникал нормальный ответ на пережатие сонной артерии (рис. 16) и на дополнительное раздражение. Из 11 кошек выжило 8.

На основании результатов этой серии опытов Е. И. Вольперт сделал вывод о том, что целесообразно включение трахеостомии в комплексную терапию травматического шока.

Изменения газообмена и обмена веществ

Уже в эректильной стадии сильное болевое раздражение может сопровождаться не только повышением основного обмена, но и нарушением окислительных процессов в организме, ибо раздражение чувствительных нервов вызывает изменения функ-

ций нервной системы и эндокринных желез, которые влияют на тканевой обмен. Поэтому понятно, что М. М. Гурберггриц (1938) отмечал как усиление обмена, так и нарушение окислительных процессов, следствием чего было появление ацетоновых тел в крови после сильного болевого раздражения. По Аубу (Aub, 1920), основной обмен при травматическом шоке понижается. Гендерсон (1909) отмечал понижение потребления кислорода в торпидной фазе шока.

Согласно исследованиям Н. В. Некрасовой (1942) легочная вентиляция и потребление кислорода в начальной стадии шока у кроликов повышаются, а позднее при тяжелом шоке эти по-

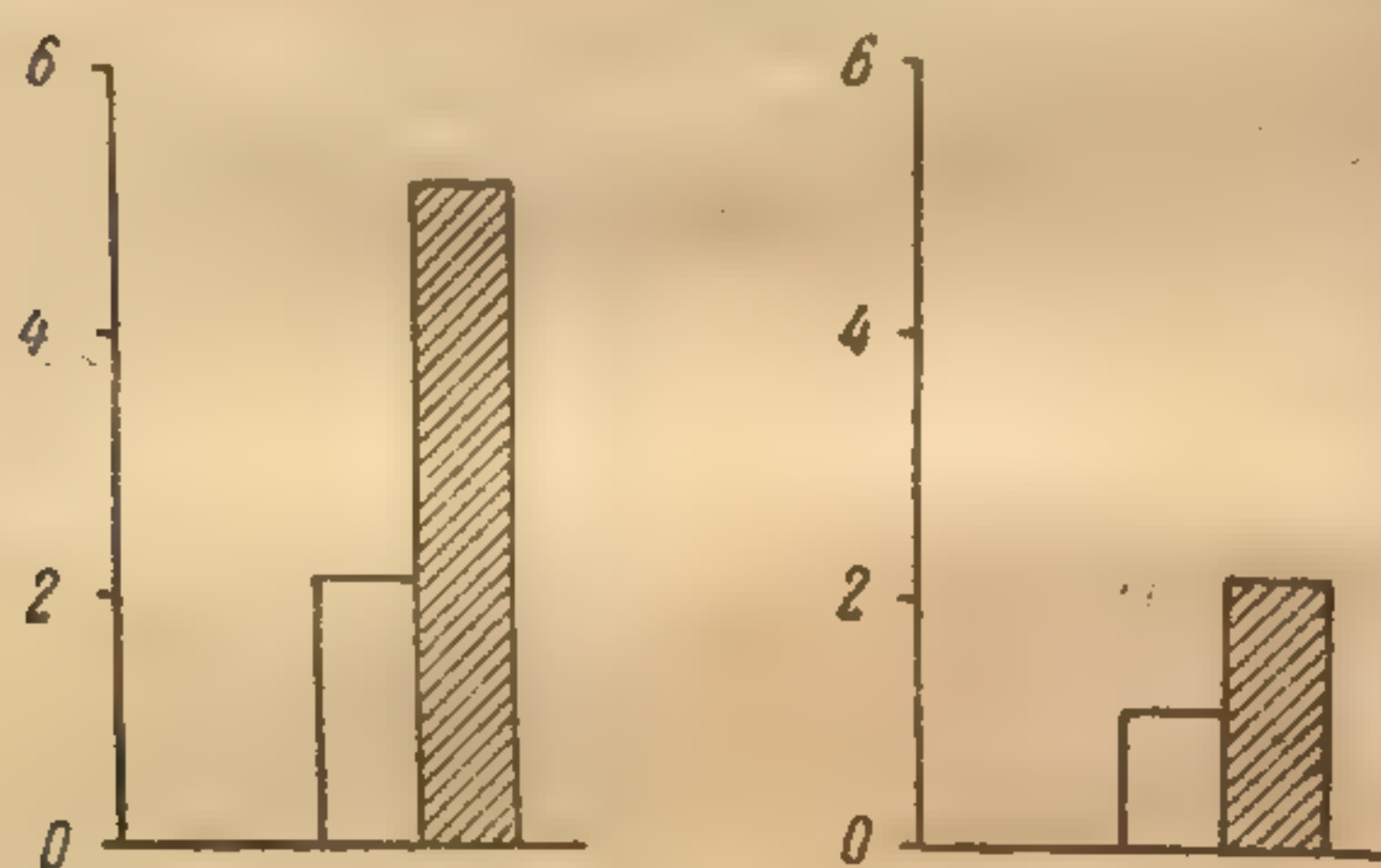


Рис. 17. Окислительный коэффициент мочи у кроликов при травматическом шоке.

Белые столбики — исходный; черные — во время шока.

казатели и выделение угольной кислоты понижаются. В этих исследованиях выявилась вполне определенная зависимость между тяжестью шока и изменениями легочной вентиляции и потребления кислорода, а именно более тяжелый шок сопровождается более резким понижением потребления кислорода и легочной вентиляции. Так, в опытах с повышением легочной вентиляции и потребления кислорода смертельные исходы наблюдались у небольшой части кроликов, между тем как в случаях со стабильным понижением легочной вентиляции и потребления кислорода все животные погибли. М. Г. Данилов (1949) наблюдал у морских свинок при травматическом шоке как повышение, так и понижение потребления кислорода; последнее чаще встречалось при тяжелом шоке.

Для травматического шока характерны определенные нарушения обмена веществ, выражающиеся как количественными, так и качественными расстройствами. В эректильной стадии шока, которая характеризуется возбуждением нервной системы, отмечается повышение обмена, повышение потребления кислорода, гипергликемия. Уже в этой стадии возможно определение ацетоновых тел в крови.

В торпидной фазе шока нередко наблюдается понижение обмена, понижение потребления кислорода. При этом дыхательный коэффициент часто снижается (М. Г. Данилов, 1949), течение окислительных процессов нарушается. Следствием нарушения окислений является увеличение окислительного коэффициента мочи (рис. 17), отмеченного в исследованиях В. С. Ильина и Е. И. Вавжиковской (1940).

Изменения отдельных видов обмена веществ и изменения физико-химического состава крови

Общей характерной чертой нарушений обмена веществ при шоке является извращение окислительных процессов, сопровождающееся как изменениями тканевой среды, так и состава крови.

Многие исследователи (Кеннон, 1918; Ауб и Ву — Wu, 1920; Фирниччи — Virnicci, 1936; Н. Н. Бурденко, 1938; В. И. Попов, 1936, 1938; Г. Д. Образцов, 1941; В. С. Ильин и Е. И. Вавжиковская, 1940; М. Н. Лившиц и Е. Т. Цуринова, 1940; М. Г. Данилов, 1952, и др.) обнаружили в торпидной фазе травматического шока повышение содержания сахара крови. Для шока характерны не только количественные нарушения углеводного обмена, но и качественные расстройства, выражающиеся усилением гликотических процессов (Фернандец — Fernandez, 1934) и нарушением ресинтеза гликогена из молочной кислоты, благодаря чему увеличивается содержание ее как в тканях, так и в крови (Мак-Леод — Mac Leod, 1922, В. И. Попов, 1938; В. С. Ильин и Е. И. Вавжиковская, 1940; М. Г. Данилов, 1952).

Азотистый обмен при шоке тоже подвергается изменениям. При этом содержание остаточного азота крови нередко возрастает (Ауб и Ву, 1920; С. И. Банайтис, 1948; Ю. Ю. Вороной, 1939). Ауб и Ву (1920) наблюдали повышенное содержание мочевины в крови. Следствием качественных нарушений жирового обмена служит накопление ацетоновых тел в крови и выделение их с мочой.

В качестве одного из последствий нарушения течения окислительных процессов при шоке можно отметить уменьшение щелочного резерва крови (Гендерсон, Кеннон, 1918; Мак-Эллой — Mac Ellroy, 1918; Крайль, 1913, 1916; С. И. Банайтис, 1948; В. И. Попов, 1938; М. Н. Лившиц и Е. Т. Цуринова, 1940).

Т. Е. Кудрицкая (1946) наблюдала понижение щелочного резерва крови у кошек, которые сначала подвергались пуганию собакой и у которых затем вызывался шок травмированием задних конечностей по Кеннону. При сопоставлении нарушений кровообращения, имевших место в опытах Т. Е. Кудрицкой с изменениями резервной щелочности крови, в ряде опытов можно отметить вполне определенную зависимость, выражающуюся в том, что при более резком снижении артериального давления резервная щелочность уменьшалась в большей степени.

Резкое уменьшение щелочного резерва при значительном понижении артериального давления Кеннон (1923) ставил в связь с нарушением снабжения тканей кислородом, благодаря чему в кровотоки поступают нелетучие кислоты.

Наряду с этим, конечно, имеет значение и нарушение внешнего дыхания и связанная с этим гипоксемия. Кроме гипоксемии, существенное значение для нарушения обмена веществ имеют изменения содержания витаминов в тканях при травматическом

шоке. Раздражение чувствительных нервов и болезненные ощущения сопровождаются уменьшением содержания витаминов (С, В₁) в крови и тканях (М. Г. Шрайбер, 1944; А. В. Смирнов и М. Г. Шрайбер, 1957; С. М. Рысс, 1955).

Необходимо подчеркнуть, что в торпидной фазе у людей при шоке наблюдалось как понижение, так и повышение потребления кислорода, что является новым свидетельством постепенного перехода от одной стадии шока в другую. При наличии угнетения одних функций в торпидной стадии другие могут оставаться еще усиленными. Тканевой обмен в силу сложности регуляции его относится к таким проявлениям жизнедеятельности, которые могут оставаться повышенными даже при общем угнетении организма.

В связи с отмеченными нарушениями тканевого обмена представляют большой интерес исследования М. Г. Данилова (1952), (по Варбургу) по тканевому обмену у морских свинок с травматическим шоком. В этих исследованиях обнаружена вполне определенная зависимость между потреблением кислорода тканями и изменениями сахара крови при шоке. У животных с более резко выраженной гипергликемией имело место понижение потребления кислорода тканями печени и почек, и, наоборот, у животных с низким содержанием сахара в крови тканевое дыхание было усилено по сравнению с контрольными опытами. Следует отметить, что величины тканевого дыхания, определяемые по методу Варбурга, в одном и том же органе нормальных животных обнаруживают значительные индивидуальные колебания, благодаря чему при патологических процессах нередко не удается обнаружить выраженных изменений тканевого обмена. Чтобы исключить этот дефект, М. Г. Данилов (1952) исследовал тканевое дыхание печени при травматическом шоке у собак, беря ткань печени в норме и патологии у одного и того же животного. При этом удавалось отметить совершенно отчетливое понижение тканевого дыхания в глубокой торпидной стадии шока и повышение в эректильной фазе его. При непродолжительной и неглубокой торпидной фазе тканевое дыхание ткани печени было повышено. Как известно, уменьшение запасов гликогена в печени сопровождается отложением жира в клетках ее. В предыдущих исследованиях с гипоксемией при уменьшении содержания гликогена в печени М. Г. Данилов наблюдал усиление тканевого дыхания, связывая при этом усиленное потребление кислорода с окислением промежуточных недоокисленных продуктов обмена. Усиление потребления кислорода тканью печени при шоке, возможно, также происходит благодаря накоплению недоокисленных продуктов обмена. Понижение тканевого дыхания в глубокой торпидной стадии, вероятно, связано с тяжелыми нарушениями функции вегетативной нервной системы и, в частности, с резким ослаблением функции симпатической системы. Наряду с этим, накопление большого количества недо-

окисленных продуктов интермедиарного обмена может само по себе тормозить тканевой обмен.

Отмеченные нарушения обмена веществ имеют сложный патогенез. С одной стороны, они являются следствием нарушения функции вегетативной нервной системы, с другой стороны, существенная роль в происхождении их должна принадлежать эндокринным расстройствам и изменениям содержания витаминов. Наконец, причиной нарушения обмена веществ служат расстройства кровообращения и дыхания, на почве которых возникает гипоксемия и связанное с нею кислородное голодание.

Общее количество белков крови при шоке уменьшается, по С. И. Банайтису (1948), за счет уменьшения глобулиновой фракции, а по Ю. Ю. Вороному (1939), наоборот, вследствие падения количества альбуминов. Последний обнаружил уменьшение альбуминов, увеличение глобулинов в крови и увеличение альбуминов и уменьшение глобулинов в лимфе.

При шоке происходят сдвиги в минеральном составе крови. Так, Паркинс, Тейлор и Суингл (Parkins, Taylor, Swingle, 1938) при экспериментальном шоке нашли небольшое снижение Cl и Na в крови.

В многочисленных исследованиях Р. Л. Качка (не опубликовано) в экспериментах с шоком у морских свинок, кроликов и собак не обнаружила закономерных изменений содержания кальция в крови. В этих опытах он незначительно изменялся как в сторону повышения, так и в сторону понижения содержания его. В противоположность этому изменения количественного состава калия крови были более постоянны и закономерны; в большей части опытов на кроликах и собаках при травматическом шоке калий повышался, при этом наиболее резко при тяжелом шоке. Шок, осложненный кровопотерей, сопровождался более резко выраженными изменениями содержания калия крови. В свете современных данных повышение уровня калия и уменьшение натрия свидетельствуют о недостаточности функции коры надпочечников.

Изменения проницаемости сосудистых мембран

В настоящее время не приходится сомневаться в том, что при травматическом и ожоговом шоке проницаемость сосудистых мембран подвергается изменениям. Об этих изменениях многие авторы судили по гематокриту или содержанию гемоглобина и числу эритроцитов.

Литература по этому вопросу весьма противоречива. Многие исследователи (Кеннон, 1918; Эппингер, 1932; Блелок, 1940, 1942; Брукс — Brooks и Блелок, 1934, и др.) обнаружили увеличение числа эритроцитов до 6—8 миллионов в 1 мм^3 или показателя гематокрита и сделали вывод о повышении проницаемости

стенок капилляров при шоке. В противоположность этому В. В. Бабук (1953) и др. не находили увеличения числа эритроцитов или гематокритного числа и потому отрицали сгущение крови и повышение проницаемости. В годы Великой Отечественной войны большинство исследователей отмечали у раненых с явлениями шока разжижение крови, что могло быть связано с поступлением тканевой жидкости в кровяное русло.

В исследованиях нашей лаборатории (П. Н. Веселкин, И. С. Линденбаум, М. Е. Депп и Х. Тагибеков, 1936; Т. Е. Кудрицкая, 1954; Н. М. Полонский, 1947, и др.) через 1—1½ часа после возникновения травматического шока выраженный эритроцитоз и повышение гематокритного числа наблюдались лишь в отдельных опытах; в большей же части опытов отмечалось или отсутствие изменений или небольшое уменьшение числа эритроцитов.

Приведенные противоречивые данные можно объяснить, во-первых, тем, что указанные исследования производились в различные сроки после возникновения шока, а во-вторых, опыты проводились на различных моделях, а именно на модели медленно совершающейся кровопотери, на моделях шока, вызванного раздражением седалищного нерва, и на модели шока, полученного размождением мягких тканей. Наблюдения же в годы Великой Отечественной войны в большей части случаев произ-

Изменение объема крови в резервуаре (плюс—поступление из организма, с травмой (№ 43) и без нее (№ 10),

Показатели	Исх.	После травмы	В начале	Гипотензия		
				0,5	1	2
Опыт № 10 (I—Б гр) Вес 12,5	—	—	+350	+100	+10	+30
Опыт № 43 (II—Б гр) Вес 17,5	52	—	—	50	47	42
	—	—	+820	—120	+70	—20
	54	57		52	49	50

ведены на людях, у которых шок возникал под влиянием травмы и кровопотери.

Следует также подчеркнуть, что большинство исследователей судили об изменении проницаемости сосудистых стенок на основании косвенных показателей изменения числа эритроцитов или показателя гематокрита. Известно, что под влиянием потока афферентных импульсов, вызванного раздражением экстеро- и интерорецепторов, возможна мобилизация депонированной крови и связанный с этим относительный эритроцитоз без выхода плазмы из сосудистого русла.

Конечно, значительные изменения числа эритроцитов и показателя гематокрита при шоке позволяют судить об изменении

массы циркулирующей крови и о связанном с этим поступлении жидкости в кровяное русло или выходе из него жидких составных частей крови. К сожалению, специальных исследований проницаемости сосудистых мембран различных органов при шоке почти не производилось.

Исследования проницаемости сосудистых мембран, произведенные М. Г. Шрайбером (1938) в нашей лаборатории посредством определения кривой выведения из сосудистого русла трипановой сини, позволили прийти к заключению, что проницаемость сосудистых мембран несколько повышается в периоде наиболее выраженных нарушений кровообращения, но эти изменения не предшествуют расстройствам кровообращения. Этот вывод в дальнейшем нашел подтверждение в исследованиях других наших сотрудников.

В исследованиях последнего времени Г. Ш. Васадзе (1960), пользуясь методикой регулируемой гипотензии, показал, что после снижения артериального давления до 60—55 мм рт. ст. на протяжении первых часов кровь из кровяного русла поступает в резервуар, соединенный с артерией и установленный на том же уровне, а через 2—5 часов кровь из указанного резервуара начинает поступать обратно в сосудистую систему животного. Это можно иллюстрировать результатами двух опытов, приведенных в табл. 3.

Таблица 3
минус — из резервуара в организм) и гематокритного числа в опытах проведенных по методике Уиггерса

(60—55 мм рт. ст.) в часах								В конце опыта
3	4	5	6	7	8	9		
+10	0	—50	—70	—90	—120	—120		—50
40	44	46	47	50	53	59		60
—60	—90	—80	—30	—100	—140	—180		—70
55	60	59	61	65	66	65		66

Как видно из табл. 3, выраженное увеличение гематокритного числа отмечалось через 2—4 часа после начала обратного поступления крови в сосудистую систему организма. В опытах с контролируемой гипотензией четко выявились три периода: 1) период повышения тонуса сосудов, о чем можно судить по поступлению крови из сосудистой системы в резервуар; 2) период сохранения постоянного тонуса сосудов (кровь не поступает в резервуар) и 3) период прогрессирующего понижения тонуса (обратное поступление жидкости из резервуара).

Конечно, изменения кровообращения на различных этапах развития травматического шока сложны. В первом периоде регуляция сосудистого тонуса в указанных опытах оказывалась

стенок капилляров при шоке. В противоположность этому В. В. Бабук (1953) и др. не находили увеличения числа эритроцитов или гематокритного числа и потому отрицали сгущение крови и повышение проницаемости. В годы Великой Отечественной войны большинство исследователей отмечали у раненых с явлениями шока разжижение крови, что могло быть связано с поступлением тканевой жидкости в кровяное русло.

В исследованиях нашей лаборатории (П. Н. Веселкин, И. С. Линденбаум, М. Е. Делп и Х. Тагибеков, 1936; Т. Е. Кудрицкая, 1954; Н. М. Полонский, 1947, и др.) через 1—1½ часа после возникновения травматического шока выраженный эритроцитоз и повышение гематокритного числа наблюдались лишь в отдельных опытах; в большей же части опытов отмечалось или отсутствие изменений или небольшое уменьшение числа эритроцитов.

Приведенные противоречивые данные можно объяснить, во-первых, тем, что указанные исследования производились в различные сроки после возникновения шока, а во-вторых, опыты проводились на различных моделях, а именно на модели медленно совершающейся кровопотери, на моделях шока, вызванного раздражением седалищного нерва, и на модели шока, полученного размождением мягких тканей. Наблюдения же в годы Великой Отечественной войны в большей части случаев произ-

Изменение объема крови в резервуаре (плюс—поступление из организма, с травмой (№ 43) и без нее (№ 10),

	Показатели	Исх.	После травмы	■ начале	Гипотония		
					0,5	1	2
Опыт № 10 (I—Б гр) Вес 12,5	Объем крови в резерв, мл	—	—	+350	+100	+10	+30
Опыт № 43 (II—Б гр) Вес 17,5	Гемат. число	52	—	—	50	47	42
	Объем крови в резерв, мл	—	—	+820	—120	+70	—20
	Гемат. число	54	57	—	52	49	50

ведены на людях, у которых шок возникал под влиянием травмы и кровопотери.

Следует также подчеркнуть, что большинство исследователей судили об изменении проницаемости сосудистых стенок на основании косвенных показателей изменения числа эритроцитов или показателя гематокрита. Известно, что под влиянием потока афферентных импульсов, вызванного раздражением экстеро- и интерорецепторов, возможна мобилизация депонированной крови и связанный с этим относительный эритроцитоз без выхода плазмы из сосудистого русла.

Конечно, значительные изменения числа эритроцитов и показателя гематокрита при шоке позволяют судить об изменении

массы циркулирующей крови и о связанном с этим поступлении жидкости в кровяное русло или выходе из него жидких составных частей крови. К сожалению, специальных исследований проницаемости сосудистых мембран различных органов при шоке почти не производилось.

Исследования проницаемости сосудистых мембран, произведенные М. Г. Шрайбером (1938) в нашей лаборатории посредством определения кривой выведения из сосудистого русла трипановой сини, позволили прийти к заключению, что проницаемость сосудистых мембран несколько повышается в периоде наиболее выраженных нарушений кровообращения, но эти изменения не предшествуют расстройствам кровообращения. Этот вывод в дальнейшем нашел подтверждение в исследованиях других наших сотрудников.

В исследованиях последнего времени Г. Ш. Васадзе (1960), пользуясь методикой регулируемой гипотензии, показал, что после снижения артериального давления до 60—55 мм рт. ст. на протяжении первых часов кровь из кровяного русла поступает в резервуар, соединенный с артерией и установленный на том же уровне, а через 2—5 часов кровь из указанного резервуара начинает поступать обратно в сосудистую систему животного. Это можно иллюстрировать результатами двух опытов, приведенных в табл. 3.

Таблица 3

минус — из резервуара в организм) и гематокритного числа в опытах проведенных по методике Уиггерса

Гипотензия		(60—55 мм рт. ст.) в часах							В конце опыта
1	2	3	4	5	6	7	8	9	
		+10	0	—50	—70	—90	—120	—120	—50
+10	+30	40	44	46	47	50	53	59	60
47	42	—60	—90	—80	—30	—100	—140	—180	—70
+70	—20	55	60	59	61	65	66	65	66
49	50								

Как видно из табл. 3, выраженное увеличение гематокритного числа отмечалось через 2—4 часа после начала обратного поступления крови в сосудистую систему организма. В опытах с контролируемой гипотензией четко выявились три периода: 1) период повышения тонуса сосудов, о чем можно судить по поступлению крови из сосудистой системы в резервуар; 2) период сохранения постоянного тонуса сосудов (кровь не поступает в резервуар) и 3) период прогрессирующего понижения тонуса (обратное поступление жидкости из резервуара).

Конечно, изменения кровообращения на различных этапах развития травматического шока сложны. В первом периоде регуляция сосудистого тонуса в указанных опытах оказывалась

■ известной степени сохраненной и потому после установления давления на низком уровне некоторое количество крови поступало из сосудистой системы в резервуар, установленный на уровне 60—55 мм рт. ст. Давление также удерживалось на указанном уровне. Следовательно, на этом этапе развития шока, даже при условии выхода крови из сосудистого русла, давление подерживалось на заданном уровне за счет спазма сосудов и, вероятно, поступления тканевой жидкости в сосудистое русло. Об этом свидетельствует постепенное увеличение объема крови, вышедшей в резервуар. Через некоторый период времени, различный для различных животных, артериальное давление начинало прогрессивно снижаться, а кровь поступала обратно из резервуара в кровеносную систему. Этот период характеризуется резким нарушением регуляции сосудистого тонуса. Несколько позднее наступает выраженное сгущение крови.

В опытах В. К. Кулагина (1960) при резком снижении артериального давления не удавалось его поднять посредством внутриартериального введения крови, но при этом нередко отмечалось усиление сердечных сокращений. При вскрытии брюшной полости как в опытах Г. Ш. Васадзе (1960), так и в опытах В. К. Кулагина (1960) обнаруживалось значительное накопление жидкости в ней. Приведенные результаты опытов позволяют сделать вывод о значительном повышении проницаемости сосудистых мембран при тяжелом шоке, возникающем при резком нарушении кровообращения.

Приведенные опыты позволяют также заключить, что повышение проницаемости сосудистых мембран и выход жидкости в направлении сосудистое русло — ткань носят выраженный генерализованный характер, что связано с влиянием разнообразных факторов. Однако механизм повышения проницаемости и выхода жидкой части крови в ткани и серозные полости в этой стадии шока остается неизученным.

На основании литературных данных и опыта нашей лаборатории по изучению патогенеза шока можно думать о важной роли нейрогенных влияний, кислородной недостаточности, гормональных и токсических воздействий. Они оказывают влияние как на кровяной фактор и сосудистую стенку, так и на ткани и органы (тканевый фактор).

Нейрогенные влияния выражаются в ослаблении трофической функции, падении тонуса капилляров и мелких сосудов. Последнее приводит к патологическому депонированию крови. В периоде резкого снижения артериального давления резко усиливается кислородная недостаточность, что сопровождается качественными нарушениями тканевого обмена и накоплением кислых продуктов. Кислородная недостаточность, вероятно, играет важную роль в развитии генерализованного повышения проницаемости сосудистых мембран.

В стадии резких расстройств кровообращения тонус симпатического отдела нервной системы, секреция адреналина снижаются. В противоположность этому нарастает тонус парасимпатической системы. Последнее приводит к повышению коэффициента K/Ca и усилению выхода жидкой части крови из сосудов. Повышение коэффициента K/Ca за счет увеличения K отмечено при шоке у кроликов и собак в нашей лаборатории Р. Л. Качка. Наконец, в тканях возможно повышение содержания ацетилхолина, оказывающего влияние на проницаемость стенок капилляров.

Таким образом, отмеченные влияния приводят к изменению тканевого обмена и электролитных соотношений в тканях, что способствует выходу плазмы из сосудистой системы и сгущению крови.

В исследованиях последних лет (В. М. Виноградов, В. К. Кулагин, Г. И. Черницкий) обнаружено, что при тяжелом и затяжном шоке вслед за резким повышением глюкокортикоидов в крови отмечается выраженное их понижение, благодаря чему, очевидно, блокирующая способность их на гиалуронидазу ослабевает, что сопровождается повышением проницаемости стенок сосудов. Однако влияние глюкокортикоидов более сложно — они могут уменьшать количество гистамина в тканях, а также повышать устойчивость полисахаридов, основного вещества соединительной ткани к действию гиалуронидазы. Правда, этот фактор может иметь значение в предагональном периоде.

Наконец, в последние годы некоторые авторы (Херши — Hershhey, 1960) большое значение в развитии шока придают нарушениям функции печени и кишечника, что способствует развитию бактериальной флоры в кишечнике, и влиянию на организм бактериальных токсинов. Кроме того, в результате усиления жизнедеятельности бактерий или в результате действия пищеварительных ферментов из пищевых масс образуются токсические амины. Указанные токсические вещества проходят через печень благодаря понижению антитоксической ее функции. В нашей лаборатории понижение антитоксической функции печени было отмечено В. Б. Лемусом у обожженных животных. Повышение проницаемости сосудистой мембраны может возникнуть под влиянием указанных токсических веществ, циркулирующих в крови.

Значение нарушения функции печени и кишечника показано в опытах Цвайфаха и др. (Zweifach, 1955), которые производили искусственную перфузию сосудов кишечника и печени у животных в состоянии шока и таким образом удлиняли период обратимых изменений при шоке. Результаты этих опытов свидетельствуют также о том, что нарушение функции печени и кишечника находится в большой зависимости от кислородной недостаточности, которая развивается вследствие расстройств нервной регуляции кровообращения и дыхания.

Итак, при тяжелом шоке в стадии резко выраженных расстройств кровообращения отмечается генерализованное повышение проницаемости сосудистых мембран и выход жидкости в направлении сосудистое русло — ткань.

Вообще направление тока жидкости из сосудистого русла в ткани и наоборот определяется главным образом факторами, действующими в кровяном русле (соотношение гидростатического и онкотического давления) и в тканях (величины осмотического и онкотического давления). Конечно, это не исключает активной роли сосудистых мембран и возможность направленных влияний на выход жидкости из сосудистого русла или поступление в него тканевой жидкости.

На более ранних этапах развития травматического шока выход жидкости в различных органах может носить различный характер. Рано повышается проницаемость сосудистой стенки и происходит выход жидких составных частей крови в месте повреждения, например при травматическом шоке в области разможжения тканей, при плевропульмональном шоке в легких, а при висцеральном шоке — в сосудах кишечника и брюшины. В развитии повышенной проницаемости сосудистых стенок и выхода жидкости в поврежденные ткани большое значение принадлежит изменениям тканевого обмена, повреждению сосудистой стенки, местным нарушениям кровообращения и возникающему воспалительному процессу. В тканях поврежденной области на проницаемость сосудистых стенок и выход жидкости в ткани оказывают влияние такие факторы, как кислородная недостаточность, адениловая кислота, АТФ, гистамин, ацетилхолин, понижение активности холинэстеразы. Последнее в нашей лаборатории отметила С. Г. Фрид (1950).

Одновременно с указанными локальными изменениями проницаемости в местах повреждения возможны изменения проницаемости в других отделах сосудистой системы и поступление жидкости из тканей в сосудистое русло, благодаря чему не происходит резкого уменьшения массы циркулирующей крови. Действительно, при кровопотере, как показал в нашей лаборатории Н. М. Полонский (1947), плотный остаток печени, селезенки, почек несколько уменьшается, а плотный остаток стенки кишечника и поперечнополосатой мускулатуры увеличивается (рис. 18). Следовательно, в сосудистое русло поступает тканевая жидкость из стенок кишечника и мышц. Эта закономерность, вероятно, имеет место и при шоке, так как он часто возникает под влиянием травмы и сочетании с кровопотерей. Следует подчеркнуть, что наиболее стабильным оказался при кровопотере плотный остаток головного мозга. Обратное поступление жидкости в кровяное русло связано главным образом с изменением кровяного фактора, в частности с понижением гидростатического давления и преобладанием онкотического давления.



Рис. 18. Изменения плотности органов при шоке. 1 — печень, 2 — легкие, 3 — почки, 4 — кишечник, 5 — скелетная мускулатура.

им. Следовательно, нельзя (1934) и др., что плазмолитический шок. Основным звеном в развитии шока является нарушение проницаемости мембран и плазматическим шоком.

Изменения функций. В связи со сложностью многих желез долгое время не было известно, оставалось ли функционирование желез при шоке. Исследования по этому вопросу касались в основном надпочечников (Кенион, 1931), щитовидной железы, тимуса и других желез. Животные не умирали, а оставались в состоянии шока. За последние годы особая роль надпочечников в развитии шока подчеркивается.

В заключение отметим, что факты, приведенные выше, свидетельствуют о том, что сгущение крови, возникающее вследствие повышения проницаемости сосудистых мембран, выявляется в стадии резких расстройств кровообращения, ■ не предшествует

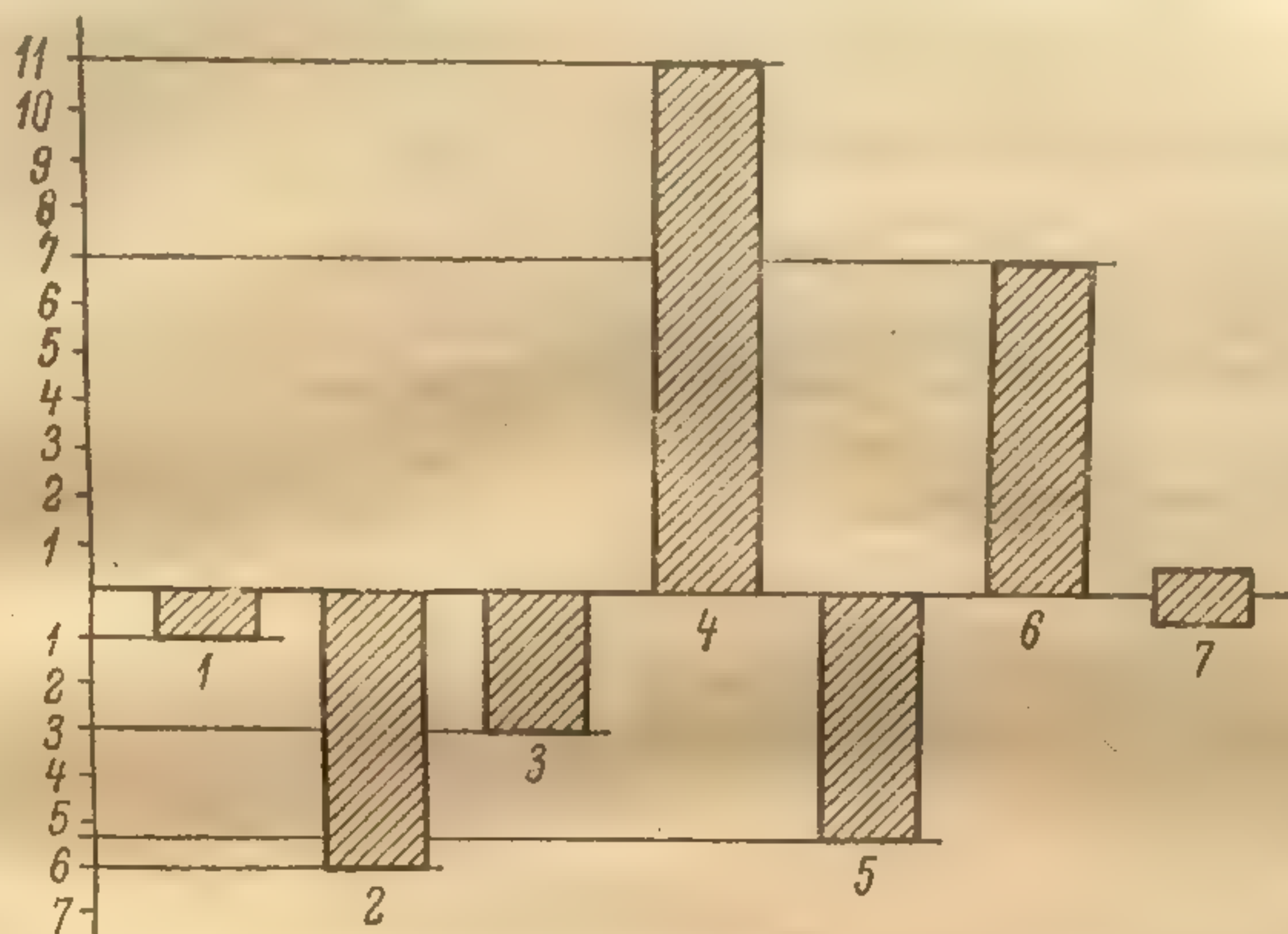


Рис. 18. Изменения плотного остатка внутренних органов после кровопотери.

1 — печень, 2 — легкие, 3 — селезенка, 4 — кишечная стенка, 5 — почки, 6 — мышцы, 7 — мозг.

им. Следовательно, нельзя согласиться с мнением Блелока (1934) и др., что плазмопотеря играет ведущую роль в развитии шока. Основным звеном в развитии шока являются истощение и торможение нервной системы, а повышение проницаемости сосудистых мембран и плазмопотеря относятся к вторичным проявлениям шока.

Изменения функции эндокринных желез

В связи со сложностью методов изучения функции эндокринных желез долгое время значение их в развитии травматического шока оставалось неясным. Первые, специально проведенные, исследования по вопросу о роли эндокринных желез в развитии шока касались нарушения функции мозгового вещества надпочечников (Кеннон, 1918). Еще ранее этого было замечено, что полное удаление надпочечников значительно понижает устойчивость животных не только к травме, но и к действию других факторов внешней среды (А. А. Богомолец, 1909, и др.).

За последние годы особенно интенсивной разработке подвергся вопрос о значении изменений функций гипофиза и коры надпочечников при травме. Еще в 1944 г. А. А. Богомолец подчеркивал, что «...клиницисты, как и патологи, несмотря на на-

личность тяжелых деструктивных изменений в коре надпочечников при шоке, до настоящего времени обращают недостаточно внимания на роль изменений коркового вещества надпочечников как возможной причины тяжелых нарушений внутриклеточного обмена веществ, ведущей к угнетению жизнедеятельности клеток».

К настоящему времени накопилось довольно много данных об изменении функции передней доли гипофиза и коры надпочечников под влиянием оперативных вмешательств. Наряду с указанным имеются факты о роли мозгового вещества надпочечников и некоторые сведения об изменении функции щитовидной железы при тяжелой травме и шоке. Значение других эндокринных желез в развитии этого состояния остается до сих пор мало изученным.

Изменения функции передней доли гипофиза и коры надпочечников

В настоящее время ясно, что шок нельзя свести к недостаточности функции коры надпочечников, как это казалось вначале (Суингл, 1927; Селье — Selye, 1950, и др.).

Исследования показали, что у адреналэктомированных животных при поддержании нормального водно-солевого баланса развивается сосудистая недостаточность под влиянием небольшой травмы, кровопотери и других неблагоприятных воздействий (Суингл, Ремингтон — Remington, Дрил — Dril, Клейнберг — Kleinberg, 1942). Наряду с этим известно, что при травматическом шоке возникают тяжелые морфологические изменения в коре надпочечников (Блелок, 1934; Дунфи, 1941; Девис — Davis, 1949; Мун — Moon, 1944; Ю. М. Лозовский и П. Е. Снесарев, 1945, и др.). В эксперименте на животных, при аутопсии людей, погибших от шока, отмечено появление сравнительно рано петехиальных кровоизлияний в мозговом веществе надпочечников, а также в сетчатой и пучковой зонах коры, исчезновение вакуолей и уменьшение количества холестерина. Морфологические изменения зависели от времени нахождения организма в состоянии шока. При тяжелом и длительно текущем шоке, наряду с описанным, наблюдалось появление фокальных некрозов, инфильтрация лейкоцитами вещества коры надпочечников, особенно в пучковой зоне.

Приведенные выше факты при ближайшем рассмотрении, конечно, не позволяют полагать, что основным звеном шока является недостаточность коры надпочечников.

Хирургические вмешательства, как правило, вызывают повышение функции передней доли гипофиза и коры надпочечников, которое держится несколько дней после операции, о чем можно судить как по косвенным (изменения эозинофилов и лимфоцитов), так и прямым данным (изменение уровня 17-оксикортикои-

дов в крови (Стинберг — Steenburg, Леннихан — Lennihan и Мур — Moore, 1956). Хейс (Hayes, 1954) отмечает, что операция вызывает сначала некоторое повышение количества эозинофилов, что свидетельствует об угнетении функции коры надпочечников, вслед за которым наблюдается снижение их количества до 20% исходного уровня и ниже. Осложнения в виде кровопотери сопровождались увеличением количества эозинофилов, которое вновь уменьшалось при переливании крови.

Необходимо отметить, что исследователи, изучавшие одновременно изменения оксикортикоидов крови и количество эозинофилов при хирургических операциях, единодушно отмечают соответствие и изменении указанных показателей. При повышении уровня стероидных гормонов наблюдалось падение количества эозинофилов в периферической крови.

Франксон — Franksson, Гемзел — Gemsell и Еулер — Euler (1954) у 5 больных с операционным шоком наблюдали высокий уровень 17-оксикортикоидов крови даже перед смертью. У 2 больных, у которых шок появился сразу после хирургического вмешательства, уровень кортикостероидов был несколько понижен, но снова возрос на второй день после операции. Авторы полагают, что отмеченное понижение связано с угнетением секреции АКТГ.

Ховланд — Howland, Швейцер — Schweizer, Бойян — Boyan — и Дотто — Dotto (1956) полагают, что стойкая гипотония во время операции без адекватной ответной реакции на введение крови или прессорных веществ, а также замедленный выход из состояния анестезии является показателем недостаточности функции надпочечников, так как все эти явления исчезают после введения гидрокортизона. По мнению авторов, при коллапсе любой этиологии развивается недостаточность коры надпочечников вследствие уменьшения кровотока через них. Однако этот вопрос является спорным.

Пук — Puck — и Сиверт — Sivert (1954) пришли к заключению, что послеоперационный период протекает более благоприятно в тех случаях, где реакция коры надпочечников в ответ на оперативное вмешательство была энергичной.

Юм — Hume — и Нельсон — Nelson (1955) обнаружили в крови, оттекающей от надпочечника у собак во время операции под нембуталовым наркозом, уменьшение содержания 17-оксикортикостероидов. В послеоперационном периоде отмечалась неустойчивая секреция кортикостероидов. После кровопотери функция коры надпочечников в разных опытах изменялась неодинаково. В части экспериментов она практически осталась на прежнем уровне, хотя кровоток через надпочечники резко уменьшался, в других опытах концентрация кортикоидов в крови возросла, а в третьих — наоборот, упала. Увеличение секреции отмечено только в 2 опытах из 6 у животных, которые отличались низкой исходной ее величиной. У собак с предварительно

удаленным гипофизом не наблюдалось реакции коры надпочечников в ответ на хирургическую травму и кровопотерю. В отличие от этого у животных с перерезанными чревными нервами и заранее проведенной десимпатизацией под влиянием травмы значительно увеличивалась секреция коры надпочечников. На основании последних фактов авторы пришли к заключению, что реакция коры надпочечников в ответ на травму определяется прежде всего изменением функции передней доли гипофиза. Адреналин и симпатическая нервная система не играют заметной роли.

Фирштейн — Firschtein, Девенуто — De Venuto, Фитт — Fitch, Перс — Pears, Вестфаль — Westphal (1957) полагают, что повышение уровня кортикоидов крови после интенсивной травмы зависит не только от усиленной их секреции, но и от замедленного разрушения, в результате нарушения обмена веществ. При внутрисердечном введении крысам 10—15 г гидрокортизона с меченым углеродом в нормальных условиях через 5 минут 50% введенного количества обнаруживается в мышцах, а через 60 минут в них определяется только 2%. При турникетном шоке через час в мышцах обнаруживаются значительно большие количества неразрушенного гидрокортизона (33%).

Изменения функции коры надпочечников в период операции во многом зависят от диеты до оперативного вмешательства (Аббот — Abbot, Кригер — Krieger, Леви — Levey, 1958). Увеличение белков в диете до операции уменьшало степень как обменных изменений, так и эндокринную реакцию. В связи с этим авторы полагают, что реакция коры надпочечников зависит не только от непосредственного влияния травмы, но и от тех обменных нарушений, которые она вызывает. Действительно, нормализация обменных процессов вызвала уменьшение секреции гормонов коры надпочечников. В отличие от этого Беати (Beattie, 1947) показал, что закономерной связи между нарушением белкового обмена и усилением функции коры надпочечников при хирургическом вмешательстве не наблюдается.

Хорошо известно, что реакция коры надпочечников в ответ на хирургическое вмешательство зависит от вида обезболивания. Только при искусственной гипотермии удается ее ослабить (Бернхард — Bernhard, Муррей — Murrey, Ганонг — Ganong, 1956). Эти авторы указывают, что менее резкое повышение количества 17-оксикортикоидов в крови у больных, перенесших операцию под гипотермией, зависит прежде всего от пониженного их образования в сравнении с теми больными, которые подвергались операции под обычными видами обезболивания, хотя функция печени, в которой происходит разрушение указанных гормонов, при гипотермии оказывается пониженной. После хирургического вмешательства под гипотермией так же, как и в прочих случаях, наблюдается повышение содержания гормо-

нов коры надпочечников в крови, однако менее выраженное, чем при других видах обезбоживания.

Кан — Cahn, Дюбоск — Dubosquet — и Георг — Georges (1953) в опытах на белых крысах показали, что гибернация предупреждает развитие шока, вызываемого эквентрациями тонкого кишечника, при этом ослабевает реакция коры надпочечников в ответ на травму, о чем авторы судили по характеру изменения количества эозинофилов крови.

Хирургическая операция вызывает не только повышение уровня гормонов коры надпочечников в крови, но и повышение чувствительности этого органа к экзогенно вводимому АКТГ (Лидл — Liddle, Исленд — Island, Ринфрет — Rinfret — и Форшам — Forsham, 1954; Стинберг — Steenburg, Леннихан — Lenihan — и Мур — Moore, 1956; Ле Фемин — Le Femine, Маркс — Marx, 1957). Интересно заметить, что в тех случаях, когда исходный уровень секреции коры надпочечников был высоким, введение АКТГ сопровождалось падением содержания гормонов крови (Х. Франк — Frank, Е. Франк — Frank, Корман — Korman, Макхи — Macchi, Гехтер — Hechter, 1955). В период максимального повышения уровня секреции коры надпочечников АКТГ не вызывает дальнейшего подъема глюкокортикоидов (Гехтер, Макхи, Корман, Х. Франк, Е. Франк).

По вопросу о влиянии гипотонии на функцию коры надпочечников существуют противоречивые мнения. Хейс (1954) полагает, что уровень секреции коры надпочечников не находится в прямой зависимости с объемной скоростью кровотока через надпочечник. Франк, Франк, Корман, Макхи и Гехтер (1955) показали, что при кровопотере, вызывающей у животных падение артериального давления до 30 мм рт. ст., кровообращение в надпочечниках составило 15% исходного, а секреция уменьшилась лишь до 60% исходного уровня, а в некоторых опытах и вовсе не изменилась. Отмечено, что перед смертью у животных в состоянии гипотонии нередко уровень кортикоидов крови оказывается весьма высоким (Франксон — Frankson, Гемзел и Еулер, 1954).

Минерало- и глюкокортикоидная функция коры надпочечников после травмы изменяется, очевидно, неодинаково. Так, отмечено, что задержка натрия, свидетельствующая о повышении минералокортикоидной активности коры надпочечников, наблюдалась после операции значительно дольше, чем повышенное выделение с мочой стероидов (Стинберг, Леннихан и Мур).

Повышение минералокортикоидной активности связано с увеличенным выделением альдостерона.

В приведенных выше исследованиях функция коры надпочечников исследовалась при хирургической операции, при «геморрагическом» шоке или же в условиях травмы у животных в состоянии наркоза.

В нашей лаборатории (В. М. Виноградов, В. К. Кулагин и Г. И. Черницкий) было проведено изучение функции коры надпочечников при типичном травматическом шоке у 17 ненаркотизированных собак; шок вызывался размозжением мягких тканей бедра. Артериальное давление при этом снижалось до 80—40 мм рт. ст. Наблюдение за животными велось вплоть до их ги-

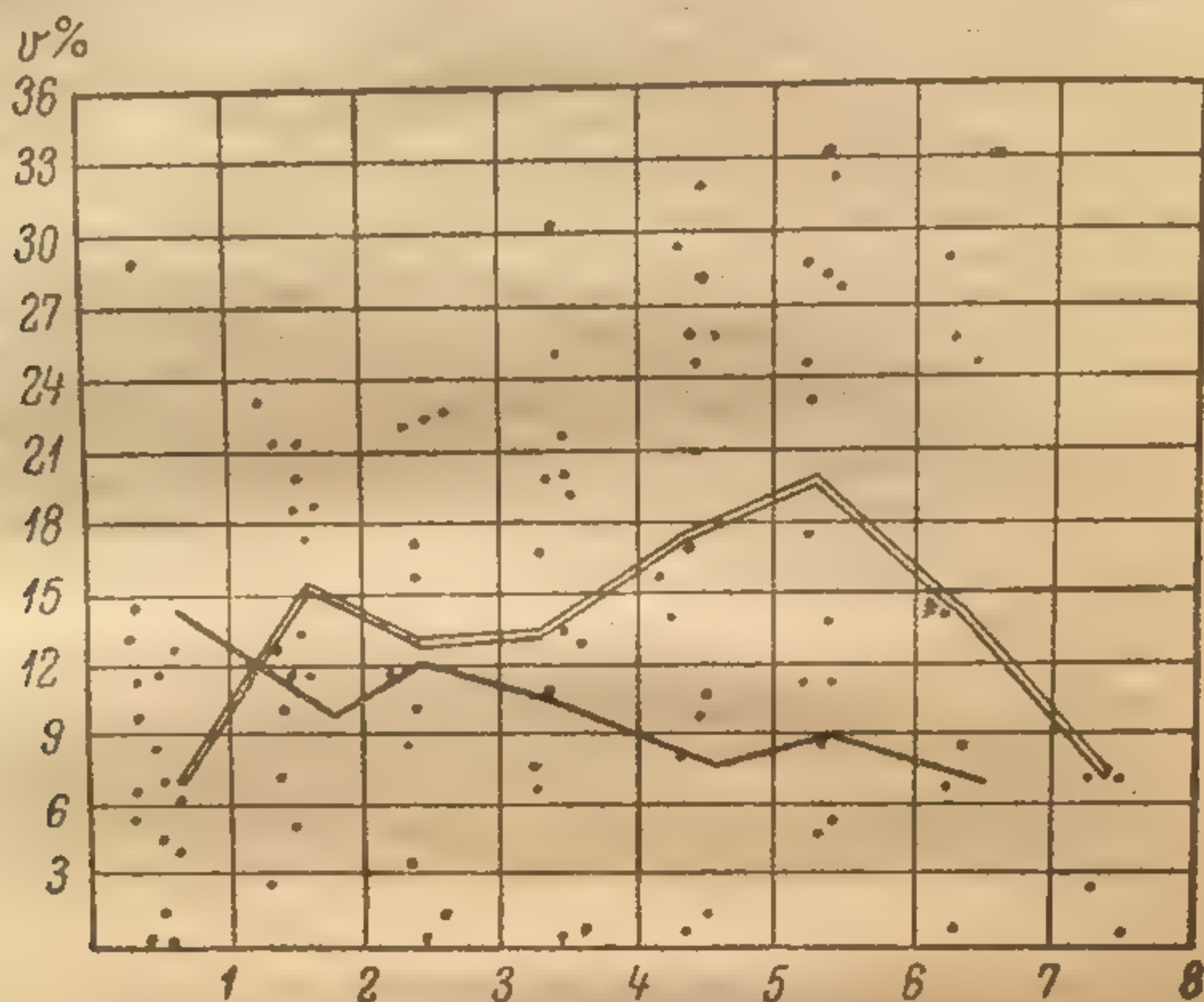


Рис. 19. Изменение уровня 17-оксикортикоидов периферической крови и процентного содержания лимфоцитов лейкоцитарной формулы после травмы.

По вертикали: 17-оксикортикоиды в гаммах на 100 мл крови, лимфоциты в процентах; по горизонтали — этапы опыта: 1 — исходный после фиксации; 2 — перед нанесением травмы; 3 — непосредственно после травмирования; 4—8 — через каждые 30—40 минут в состоянии торпидной фазы шока. Точками обозначены изменения в отдельных опытах; двойной линией — медиана изменения уровня 17-оксикортикоидов; сплошной линией — средние арифметические измерения процентного содержания лимфоцитов.

бели, что позволило проследить динамику изменения 17-оксикортикоидов периферической крови, эозинофилов и лимфоцитов в различных стадиях шока (рис. 19). Авторы отметили соответствие изменений 17-оксикортикоидов периферической крови, эозинофилов и лимфоцитов, что весьма важно в методическом отношении, так как позволяет составить суждение о нарушении функции коры надпочечников достаточно быстро и сравнительно простыми методами. В период фиксации собак и изучения исходных данных появлялось общее возбуждение, которое усиливалось при нанесении травмы. Этот период характеризовался выраженным подъемом уровня 17-оксикортикоидов периферической крови и падением эозинофилов и лимфоцитов. Вскоре после травмирования в начале развития торпидной фазы наблюдалось

падение уровня 17-оксикортикоидов и повышение количества эозинофилов и лимфоцитов, что свидетельствовало об угнетении функции гипофиза и коры надпочечников. Последнее несомненно связано с глубоким торможением нервной деятельности. В последующем наблюдалось некоторое растормаживание животных, артериальное давление повышалось на 10—15 мм рт. ст.,

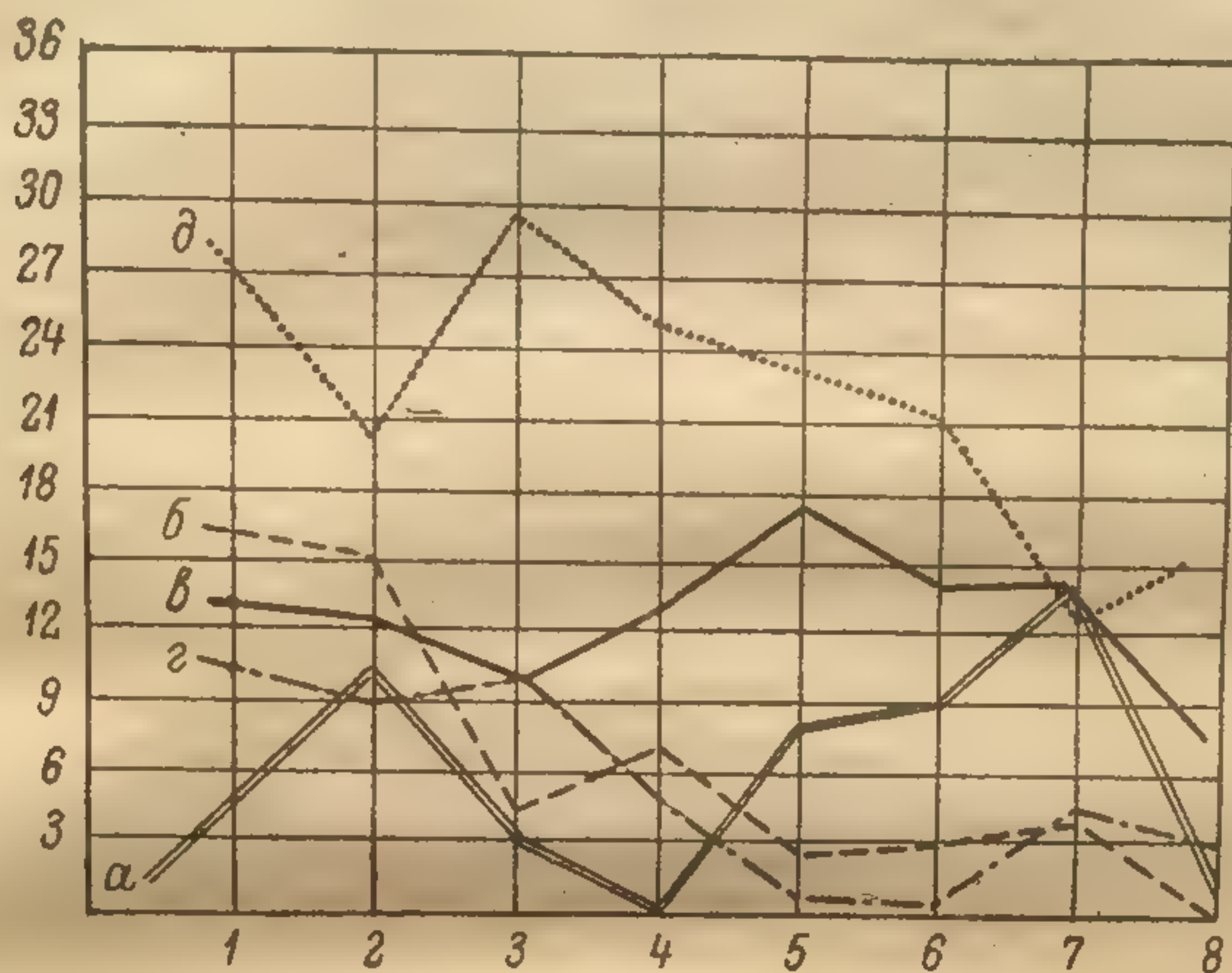


Рис. 20. Изменение 17-оксикортикоидов в сопоставлении с другими показателями в одном из опытов (67).

а — кортикостероиды в гаммах %; б — артериальное давление в десятках миллиметров ртутного столба; в — количество лейкоцитов в тысячах; г — количество эозинофилов в процентах; д — количество лимфоцитов в процентах; по горизонтали — этапы опытов (см. рис. 19).

появлялось скуление и лай. В это время уровень глюкокортикоидов крови снова повышался. Максимальный подъем гормонов крови наблюдался в глубокой торпидной фазе травматического шока. Можно полагать, вслед за Фортье — Fortier — и Селле (1949), Гаррисом (Harris, 1955) и др., что, наряду с нервными влияниями, функция гипофиза, коры надпочечников при травме может стимулироваться в поздних стадиях так называемыми «системными» раздражителями (адреналин, продукты разрушенных тканей и нарушенного обмена веществ и т. д.), которые действуют рефлекторно и, возможно, непосредственно на переднюю долю гипофиза, вызывая секрецию АКТГ. В предагональном периоде у одного животного вновь наблюдалось падение уровня 17-оксикортикоидов крови (рис. 20). Однако у некоторых погибших животных наблюдалось высокое содержание гормонов в крови.

Авторы пришли к заключению, что нарушения функции гипофиза и коры надпочечников при травматическом шоке возникают вторично и не являются ведущими в патогенезе расстройств. Однако при прочих равных условиях течение шока зависит от интенсивности реакции гипофиза и коры надпочечников. Действительно, у тех собак, у которых в период возбуждения наблюдалась интенсивная реакция гипофиза и коры надпочечников, общая устойчивость к действию механической травмы оказалась более высокой, статистически достоверными оказались различия в продолжительности жизни после травмирования. Это заключение согласуется с ранее полученными в нашей лаборатории данными (В. К. Кулагин, 1959, 1960) о значении исходного функционального состояния гипофиза и коры надпочечников в развитии шока. Наряду с этим на относительно большом материале (70 опытов на крысах и 43 опыта на собаках) было показано, что особенности течения шока зависят от реактивности гипофиза и коры надпочечников, которая несомненно определяется особенностями изменения нервной деятельности. Оказалось, что в тех экспериментах, в которых наблюдалась энергичная реакция коры надпочечников на травму, устойчивость к ней была заметно выше. Для примера приведем результаты опытов на крысах. Из 70 экспериментов была сделана выборка опытов по устойчивости животных к стандартной травме (табл. 4).

Таблица 4

Изменения количества эозинофилов в периферической крови у крыс с различной устойчивостью к травме (средние величины)

Группировка опытов по устойчивости	Количество опытов в группе	Количество эозинофилов в мм ³ крови	
		исходное	через 2 часа после наложения тисков
Выжили (жили более 5 суток)	23	266	77 (29% исх.)
Погибли в течение первых 12 часов . .	17	278	140 (50,5% исх.)
Погибли позже 48 часов	12	374	62 (16,5% исх.)

Из таблицы видно, что у рано погибших животных реакция коры надпочечников в ответ на травму, судя по степени уменьшения эозинофилов в периферической крови, была относительно слабой. Аналогичные результаты были получены и в опытах на собаках. В экспериментах с изучением профилактического влияния АКТГ (3 ед/кг) было показано, что повышение устойчивости к травме связано прежде всего с особенностями изменения

нервной деятельности. Действительно, у животных, получавших профилактически АКТГ, после травмы наблюдалось выраженное торможение болевой реакции при относительно высоких синокаротидных рефlekсах. Очевидно, АКТГ оказал влияние на развитие торможения нервной системы. Наряду с этим у собак, получавших АКТГ, отмечено более выраженное расширение сосудов головного мозга, что в условиях травмы и гипотонии также является приспособительной реакцией, так как предупреждает до известной степени развитие кислородного голодания головного мозга. У этих же животных в меньшей степени угнеталась деятельность дыхательного центра, а насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом было более высоким.

Приведенные выше данные показывают, что реакции передней доли гипофиза и коры надпочечников при травме и шоке возникают вторично в результате изменения функций нервной системы, но они, в свою очередь, очевидно, через изменения обмена веществ оказывают обратное влияние как на нервную деятельность, так и на функцию других систем организма, что в конце концов влияет на течение шока в целом. В связи с указанным несомненно встает вопрос об использовании гормональных препаратов гипофиза и коры надпочечников в терапии и профилактике шока, так как в условиях тяжелой травмы, несмотря на повышение уровня деятельности этих органов, возможно развитие относительной, а в некоторых случаях (резкое снижение уровня гормонов крови) и абсолютной недостаточности гипофиза и коры надпочечников.

Изменения функции мозгового вещества надпочечников

Кеннон (1918) показал, что при различных отрицательных эмоциях и травме наблюдается повышенное выделение адреналина, который играет известную роль в возникновении расстройств кровообращения. Действительно, после повторных введений адреналина наблюдаются изменения, аналогичные тем, которые описаны при шоке: падает артериальное давление, а объем циркулирующей крови уменьшается, уменьшается щелочной резерв крови, развивается гипергликемия.

Позднее механизм развития так называемого адреналинового шока подвергся тщательному изучению (А. А. Зубков, 1936; А. Н. Гордиенко, 1956; Г. Е. Батрак, 1953; О. П. Вишневский, 1954 и О. П. Вишневский и Н. А. Ющенко, 1957, и др.). Было показано, что адреналин оказывает не только непосредственное, но и рефлекторное влияние на сосуды, а падение артериального давления связано прежде всего с угнетением функции сосудодвигательного центра. Наряду с этим нарушается функция и дыхательного центра (Франк, Гранпьер, Арнольд, Руэ — Frank, Granpierre, Arnold, Royer, 1953). Повышение гистамина в крови

при болевой травме также до известной степени связано с адреналинемией, так как при удалении мозгового вещества надпочечников раздражение чувствительного нерва не сопровождается повышением содержания гистамина в крови (Борнемиса, Чалаи, Хорват, Лудань — Bornemisza, Scalay, Horvath, Ludany, 1955).

Н. Н. Бурденко с сотрудниками (1937) показали, что введение в кровь больших доз адреналина угнетает тканевое дыхание печени и тормозит действие веществ, стимулирующих окислительные процессы. Накопление в крови адреналина и продуктов его распада, по мнению Н. Н. Бурденко, вызывает нарушение окислительных процессов и блокирует функцию симпатической нервной системы. Действительно, понижение чувствительности к адреналину сосудов организма, находящегося в состоянии шока, отметил А. Н. Гордиенко и др. (1956).

В связи с указанным, исходя из концепции Л. А. Орбели (1934—1945), был сделан вывод, что травматический шок возникает в результате дезорганизации и нарушения функции симпатической нервной системы (М. А. Бубнов, 1938; Я. А. Росин, 1938, и др.). Действительно, предварительное повышение функции симпатико-адреналовой системы понижало устойчивость животных к травме.

Наряду с этим в литературе имеются и другие взгляды на роль симпатико-адреналовой системы в развитии шока. Так, А. М. Трофимов (1938), Г. Ф. Ланг (1942) полагают, что шок развивается в результате гипofункции мозгового вещества надпочечников.

И. Д. Кудрин (1958) в нашей лаборатории в опытах на кроликах изучил изменение секреции адреналина и норадреналина при плевропульмональном шоке. Автор обратил внимание на то, что вначале секретруется преимущественно адреналин, количество его в течение первого часа после вскрытия грудной полости увеличивается до 260% по отношению к исходному, тогда как количество норадреналина даже несколько уменьшается, а в последующем, наоборот, выделяется преимущественно норадреналин, количество же адреналина падает ниже исходного уровня. В дальнейшем вновь наблюдается период, когда преимущественно выделяется адреналин, что затем также сменяется выделением норадреналина. Таким образом, был показан фазовый характер секреции адреналина и норадреналина. Фазовое изменение секреции адреналина и норадреналина автор связывает с изменениями функции нервной системы. Действительно, в развитии плевропульмонального шока наблюдались периоды глубокого торможения нервной деятельности, сменявшиеся относительным растормаживанием. И. Д. Кудрин не обнаружил прямой связи изменения содержания адреналина и норадреналина с изменением артериального давления.

У животных с предварительно удаленным мозговым веществом надпочечников наблюдалась более высокая устойчивость

к травме, что, очевидно, свидетельствует об отрицательном влиянии на течение процесса чрезмерной реакции мозгового вещества надпочечников.

Изменения функции щитовидной железы

Течение травмы во многом зависит от исходного функционального состояния щитовидной железы. В 1939 г. И. Р. Петров отметил заметное повышение чувствительности к действию элек-

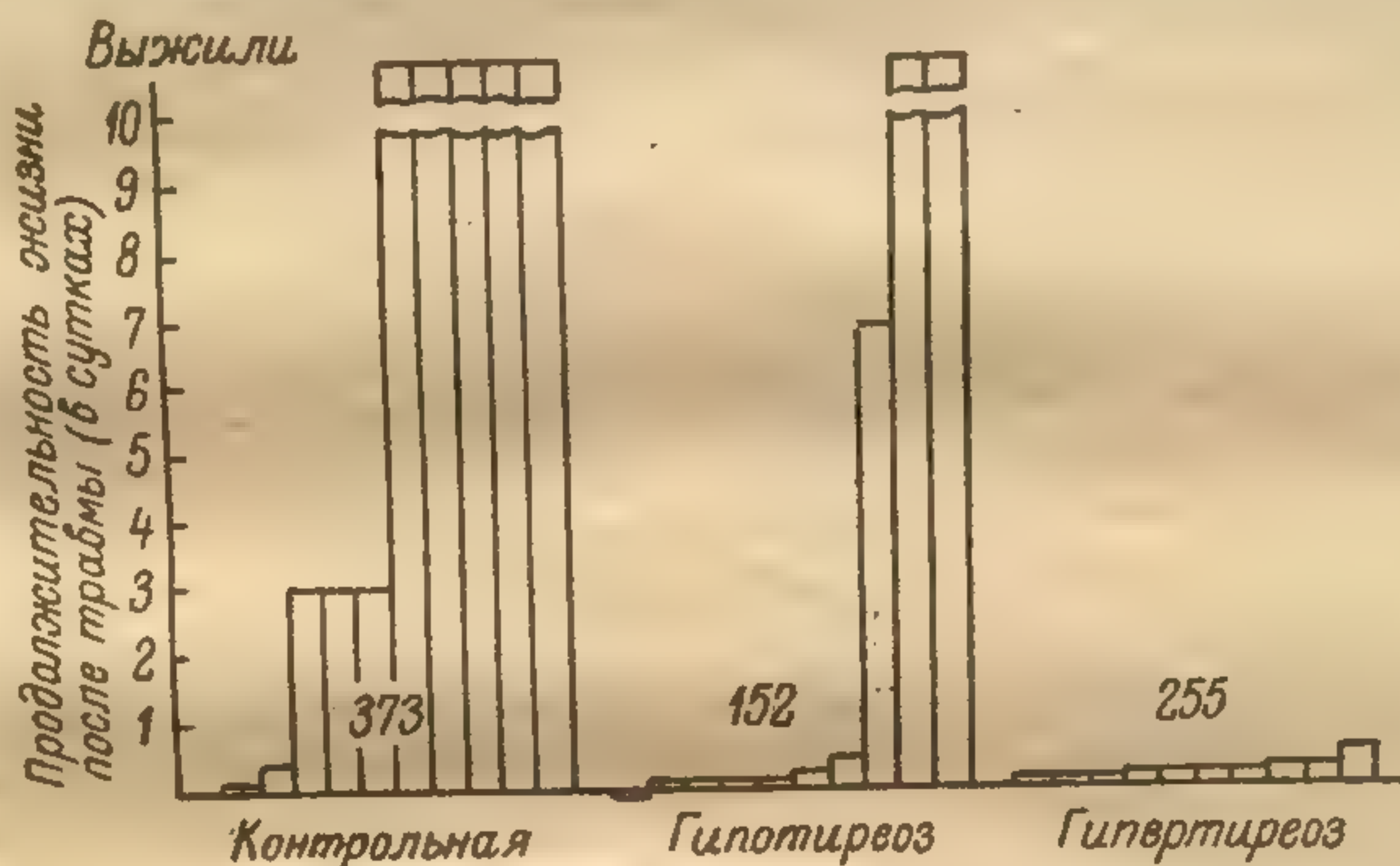


Рис. 21. Продолжительность жизни после травмы животных с гипо- и гипертиреозом.

Каждый столбик соответствует одному опыту.

трического тока животных, получавших тиреоидин. Позднее он же совместно с Л. М. Капицей (1947) показал понижение устойчивости животных с явлениями гипертиреоза к механической травме. Ф. И. Ковшиков (1952) наблюдал понижение устойчивости к ожогу у кроликов, которым предварительно вводился тироксин. Наряду с этим, животные, получавшие тиреоидин, оказываются весьма чувствительными и к другим факторам, которые могут сочетаться с травмой: действию инфекционных агентов (В. И. Гончарова, 1954, 1955), сильных звуковых раздражителей (Л. В. Крушинский и Л. П. Доброхотова, 1957), кислородному голоданию (В. Смит — W. Smith — и Ф. Смит — F. Smith, 1951).

За последние годы в нашей лаборатории Тянь Нью (1959) изучил особенности развития шока у кроликов с измененной функцией щитовидной железы. Шок вызывался травматизацией мягких тканей бедра одной из задних конечностей. Автор пришел к заключению, что как при гипер-, так и гипотиреозе устойчивость животных к травме оказывается пониженной, что можно

связать с нарушением функции центральной нервной системы (рис. 21). Под влиянием травмы у кроликов с гипертиреозом и гипотиреозом рано возникали и были более выражены нарушения сосудистых рефлексов по сравнению с тем, что наблюдалось при шоке, вызванном у здоровых животных. Кофеин, повышая возбудимость нервной системы, повышал устойчивость животных с гипотиреозом и вызывал дальнейшие нарушения нервной деятельности у кроликов с гипертиреозом. Бромистый натр повысил устойчивость кроликов как с гипер-, так и с гипотиреозом. Таким образом, изменение устойчивости к травме у животных с измененной функцией щитовидной железы под влиянием нейротропных веществ явилось одним из доказательств нарушения нервной деятельности, как ведущей причины понижения устойчивости к травме.

После механической травмы наблюдается повышение функции щитовидной железы. Вилиамс, Жофф и Кемп (Williams, Joffe, Kemp, 1949) обнаружили повышенное поглощение радиоактивного йода (J^{131}) щитовидной железой и понижение связанного с белком йода в плазме в условиях травмы. К аналогичным заключениям пришли Харди и Бардин (Hardi, Bardin, 1952). После введения тиреотропного гормона содержание радиоактивного йода в плазме повышается (Ширли, Мак-Интайр — Stirly, Мак-Интайр, 1954), что связано с выделением тироксина. Таким образом, очевидно, и в условиях травмы функция щитовидной железы оказывается не максимальной и может быть повышена введением тиреотропного гормона. Реакция щитовидной железы во время операции во многом зависит от ее травматичности. При хорошей анестезии и отсутствии осложнений не наблюдается резкого изменения уровня осажженного йода в плазме (Енгстром и Маркарди — Engstrom, Marcardi, 1955). Гольденберг, Розенбаум и Хейс (Goldenberg, Rosenbaum, 1955) во время хирургической операции наблюдали повышение утилизации тироксина тканями. Гольденберг, Хейс — и Грин — Green (1959) отметили, что между реакцией щитовидной железы и коры надпочечников в ответ на травму обнаруживаются обратные отношения. В части случаев преобладает тиреотропная функция гипофиза, а в других — адренокортикотропная. В большинстве случаев все же преобладала адренокортикотропная функция.

Таким образом, приведенные выше данные показывают, что функция щитовидной железы при травме изменяется двухфазно: сначала наблюдается ее повышение, а затем угнетение. Между изменением функции коры надпочечников и щитовидной железы на известном этапе развития патологического процесса существуют обратные отношения. Наряду с этим повышается утилизация тироксина тканями, что может вызвать падение его уровня в крови.

Краткое рассмотрение изменения функции эндокринных желез при травме и шоке показывает, что эта проблема нуждается

полностью исключить и рефлекторного действия гормональных факторов, что доказано, ■ частности, ■ отношении адреналина.

Во многих исследованиях, проведенных в лаборатории кафедры патологической физиологии ВМОЛА имени С. М. Кирова, обращалось внимание на два основных типа реакции животных ■ ответ на травму. У одних преобладало возбуждение, и даже в состоянии торпидной фазы шока нередко периодически возникало растормаживание нервной деятельности, у других же животных преобладало торможение функции нервной системы. Первые животные оказывались обычно весьма чувствительными к травме, вторые — более устойчивыми. Несомненно, что при одинаковой тяжести травмы это связано прежде всего с типологическими особенностями нервной деятельности. Но если исходить из единства нейрогуморальной регуляции, то можно полагать, что отмеченные особенности реакции животных на травму связаны и со спецификой эндокринных изменений. Действительно, если преобладает реакция мозгового вещества надпочечников и щитовидной железы, то, исходя из относительно хорошо изученного влияния этих веществ на нервную деятельность, можно ожидать преобладания возбудительного процесса. Обратные изменения нервной деятельности возможны при преобладании адренокортикотропной функции передней доли гипофиза. Таким образом, эндокринные реакции, возникая вторично, несомненно оказывают обратное влияние на функцию центральной нервной системы и таким путем на развитие шока в целом. Естественно, что высказанные соображения являются пока предположением, обоснованным только в некоторых пунктах. Для его окончательного доказательства необходимо одновременное исследование функции нервной системы и указанных эндокринных желез при травматическом шоке, что позволит выделить основные типы нейроэндокринных реакций ■ ответ на травму ■ закономерную связь изменения нервной деятельности и функции эндокринных желез.

Стадия истощения нервной системы торпидной фазы шока

Известно, что если животных не подвергать лечению или при-
менять его слишком поздно, то по мере развития шока, под влия-
нием разнообразных факторов (кислородная недостаточность,
поток афферентных импульсов, токсические вещества различного
происхождения) торможение становится недостаточным, чтобы
предохранить клетки нервной системы от полного истощения.
Поэтому в монографии, изданной ■ 1947 г., И. Р. Петров писал
о стадии истощения нервной системы торпидной фазы шока. На
этом этапе развития шока могут появиться изменения необрати-
мого характера.

Анализируя большой материал по экспериментальной терапии, накопленный в наших лабораториях за последние 15 лет, мы пришли к заключению, что хороший лечебный эффект, как правило, наблюдается при шоке средней тяжести. При лечении же тяжелого шока отмечается значительная смертность. Сначала мы считали, что неудовлетворительные результаты лечения при тяжелом шоке объясняются недостаточной эффективностью применяемой нами комплексной терапии. В связи с этим мы много внимания уделяли усовершенствованию лечебных комплексов и добились заметных успехов, но все же при тяжелом и очень тяжелом шоке часть животных гибнет. Поэтому возникло другое объяснение. Возможно, что смертность при тяжелом и очень тяжелом шоке связана с возникновением в организме необратимых изменений.

Понятие «необратимость» шока в таких случаях, конечно, относительное. Действительно, по мере совершенствования методов лечения шока, основанных на принципах патогенетической терапии, смертность постепенно сокращалась. Имеются основания полагать, что при своевременном применении эффективной комплексной терапии возможно выведение всех больных из состояния шока.

Необратимость изменений при шоке подробно обсуждается в американской литературе (Уиггерс — Wiggers, 1950; Файн — Fine, 1958, 1959; Швейнбург — Schweinburg — и сотр., 1955; Лилейхи — Lillehei, 1957; Цвайфах, 1958, и др.). Правда, экспериментальное изучение этого вопроса производится на модели массивной кровопотери.

Американские исследователи изучают признаки необратимого шока, считая, что в будущей войне будет категория таких раненых, которым оказание помощи будет невозможным, в связи с большим количеством раненых.

Как уже указывалось выше, при своевременном применении лечебной помощи выведение из шока всех раненых, у которых нет повреждений жизненно важных органов, не совместимых с жизнью, практически возможно. Изучение проблемы необратимости шока, по нашему мнению, важно в целях дальнейшего совершенствования комплексной терапии и разработки мероприятий для ранней профилактики шока. Обращаясь к рассмотрению вопроса о необратимости шока, остановимся прежде всего на значении изменений функций нервной системы, так как ей принадлежит ведущее значение в развитии шока.

Уже давно отмечалась вполне определенная зависимость между тяжестью течения шока и функциональным состоянием центральной нервной системы животных перед травмой. На основании большого экспериментального материала кафедры удалось наметить две основные формы течения шока, в зависимости от изменения основных процессов нервной деятельности. При первой форме развитие травматического шока характеризуется

преобладанием возбуждательного процесса и недостаточностью тормозного. В таких случаях эректильная фаза шока оказывается продолжительной, растянутой, а торпидная фаза возникает очень быстро, сопровождаясь катастрофическим падением артериального давления, резким ослаблением сердечной деятельности, очень поверхностным частым дыханием, иногда рано возникающим периодическим дыханием и появлением волн 3-го порядка на кривой артериального давления. Такие случаи шока трудно поддаются лечению даже при условии, если оно начинается вскоре после возникновения шока. Изучение рефлекторной деятельности у таких животных показывает прежде всего значительное уменьшение величины рефлекторных реакций (сосудистые, сердечные, дыхательные рефлексы); фазовые состояния рефлексов или совсем не развиваются, или оказываются чрезвычайно кратковременными, при этом рефлексы рано исчезают.

Уменьшение величины рефлекторных реакций и отсутствие фазовых состояний являются признаками развития истощения центральной нервной системы. При наличии истощения нервной системы лечение может увенчаться успехом при возможно раннем применении средств комплексной терапии, при этом особое внимание должно обращаться на восстановление энергетических ресурсов центральной нервной системы. Такую форму течения шока можно создать искусственно, если предварительно вводить животным тироксин, фенамин или стрихнин, т. е. вызвать возбуждение центральной нервной системы.

При второй форме в развитии шока преобладает торможение. В таких случаях эректильная фаза короткая, при этом иногда можно отметить смену возбуждения торможением. Развитие торпидной фазы шока совершается постепенно. В стадии резкого снижения давления наблюдаются хорошо выраженные фазовые изменения сосудистых рефлексов, что свидетельствует о возникновении запредельного торможения в сосудодвигательном центре. Такие формы шока хорошо поддаются лечению не только вскоре после его возникновения, но и через 1—4 часа. Нередко достаточно переливания крови или вливания кровозамещающего раствора, чтобы вывести животное из состояния шока. Следовательно, в таких случаях шока хорошо выражено торможение центральной нервной системы, признаки же истощения появляются значительно позднее даже при условии, если лечение запаздывает. Этот тип течения шока можно наблюдать в эксперименте, если предварительно вводить животным бромистый натрий или дибазол. Между этими двумя типами течения шока имеются переходные.

Все сказанное свидетельствует о важном значении исходного состояния функций центральной нервной системы в возникновении истощения при шоке. Как указывалось выше, изменения функций нервной системы приводят к нарушению кровообращения, дыхания, функции эндокринных желез и обмена веществ,

которые в свою очередь оказывают влияние на функции нервной системы.

Очень большую роль в возникновении необратимых изменений играет кислородная недостаточность, связанная с гипотонией и изменениями дыхания. Кеннон (1923) считал критическим снижение артериального давления до 60 мм рт. ст., однако, наряду со снижением уровня давления, важна продолжительность гипотонии. Результаты опытов Г. Ш. Васадзе с контролируемой гипотензией показали, что при условии поддержания артериального давления на уровне 55—60 мм рт. ст. собаки погибали в среднем через 9—10 часов.

После применения комплексного лечения (внутриартериальное нагнетание крови, кислородная терапия, поливитамины — С, В₁, В₂ и В₆ — глюкоза) удавалось сохранять жизнь 40% собак после 2-часовой гипотонии при давлении 35—40 мм рт. ст. В случаях применения лечебных мероприятий в агональном периоде оживление удавалось лишь в 8% опытов.

Сочетание механической травмы и кровопотери вызывало более тяжелые изменения, при этом продолжительность жизни сокращалась более чем в 2 раза по сравнению с тем, что наблюдалось при кровопотере.

Как показали результаты опытов Г. Ш. Васадзе (1960), при быстром течении шока и кровопотери чаще сначала становилась недостаточной сосудистая компенсация (прогрессирующее снижение давления), затем повышалась проницаемость сосудистых мембран и жидкость поступала из сосудистого русла в ткани (увеличение гематокритного числа), нарушалась дыхательная компенсация (уменьшалась легочная вентиляция, периодическое дыхание), появлялись признаки ослабления сердечной деятельности. Тканевые приспособительные реакции сохранялись наиболее длительно, вплоть до смерти.

Таким образом, при кровопотере и шоке даже при тяжелой гипотензии сравнительно поздно возникают необратимые изменения. Это также убеждает в том, что рано начатое лечение может предупредить возникновение необратимых изменений и истощение нервной системы. Опыты Т. Е. Кудрицкой показали, что даже под влиянием внутривенного введения солевого раствора с глюкозой, через 1½—2 часа после снижения артериального давления до 40 мм рт. ст., удается в ряде опытов предупредить возникновение тяжелых изменений при кровопотере. Более обнадеживающие результаты были получены после применения дибазола. В опытах после введения указанных средств через 1 час — 1 час 20 минут начиналось лечение внутривенным введением крови и кровозамещающей жидкости с витаминами (В₁, С) и глюкозой (20 мл 40%-ной глюкозы) и при этом удавалось сохранять жизнь значительной части животных.

При резкой гипотонии кислородная недостаточность приобретает генерализованный характер, поэтому возникают не только

серьезные изменения тканевого обмена и нарушение функций головного мозга, но и других органов. Шорр (Shorr, 1954—1955) показал, что при кислородном голодании во время шока в печени, в меньшей степени в селезенке и мышцах, образуются судорасширяющие вещества и, в частности, ферритин (железо-протеин). В нормальных условиях ферритин окисляется в печени и не вызывает расширения сосудов. При гипоксии же печени восстановленный ферритин появляется в больших количествах и вызывает резкое, необратимое расширение капилляров и вен, что приводит к увеличению депонированной крови, особенно в сосудах органов брюшной полости и в поперечнополосатых мышцах. В таком состоянии переливание крови не оказывает эффекта, увеличивая количество депонированной крови. В дальнейшем эти данные Шорра были подтверждены рядом исследователей (Цвайфах и сотр., 1955, 1958).

С возникновением тяжелой гипоксии при шоке связывают изменения в кишечнике, а именно ослабление барьерной функции кишечной стенки и ее повреждение (кровоизлияния). Файн с сотрудниками придают большую роль в возникновении необратимых изменений при шоке эндотоксину грамотрицательной кишечной палочки, который поступает в кровь и оказывает токсическое действие. Наряду с этим допускается образование в кишечнике токсических аминов. Влияние токсических веществ на различные органы и системы усиливается благодаря тому, что в поздней стадии шока оказывается недостаточной барьерная функция печени, а также имеет место ослабление функции клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Известное значение придают также изменениям функции почек (Шорр и сотр., 1952). В стадии резкого снижения артериального давления (40 мм и ниже) выделительная функция почки прекращается, что приводит к накоплению в крови и тканях продуктов азотистого обмена, оказывающих токсическое действие. Наряду с этим при продолжительной гипоксии в ткани почек могут образовываться депрессорные субстанции. Образование последних удалось обнаружить в опытах с полной анемизацией почек на 45 минут — 1 час и вызвать у кроликов продолжительную гипотонию (И. Р. Петров, 1945).

Таким образом, необратимость изменений при шоке мы связываем с истощением центральной нервной системы, которое является следствием нарушений тканевого обмена в головном мозгу. Последнее возникает под влиянием гипоксии головного мозга и различных токсических веществ, образующихся вследствие генерализованной кислородной недостаточности, возникающей при продолжительной резкой гипотонии. Существенное значение при этом в настоящее время придают гипоксии печени, кишечника и почек.

Признаками тяжелого течения шока и необратимости изменений при нем являются: потеря сознания, периодическое дыха-

ние, резкая и продолжительно прогрессирующая гипотония (давление ниже 50 мм рт. ст.), резкое снижение сосудистого тонуса, выражением чего является прогрессирующее снижение артериального давления, невозможность повышения его или даже снижение под влиянием трансфузии крови, резкое повышение проницаемости сосудов, в связи с чем происходит сгущение крови, слабость сердечной мышцы (ослабление пульса и его урежение, расширение границ сердечной тупости), выраженная гипотермия, появление жидкого стула с примесью крови. Вероятно, приведенные признаки не исчерпывают симптомокомплекса необратимого шока, так как он изучен еще недостаточно.

В заключение подчеркнем, что своевременным применением современных методов лечения шока вполне возможно предупреждение истощения нервной системы и возникновения необратимых изменений при шоке.

Глава III

ПАТОГЕНЕЗ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Принципиальные отличия многочисленных теорий патогенеза шока сводятся к тому, как решается вопрос об основном звене этого процесса. В настоящее время нет необходимости описывать и подвергать критике все существующие теории, так как большинство из них имеет только исторический интерес, а кроме того, они описываются во многих монографиях по шоку (Г. В. Алипов, 1930; Э. А. Асратян, 1945; И. Р. Петров, 1947; С. И. Банайтис, 1948; С. И. Банайтис и И. Р. Петров, 1953; В. В. Бабук, 1953; В. И. Попов, 1953; А. Н. Гордиенко, 1956). Поэтому охарактеризуем лишь основные, не потерявшие в настоящее время значения взгляды на сущность шока.

ТЕОРИЯ ТОКСЕМИИ

Основателем этой теории считается Кеню (Quenu, 1919). Во время первой мировой войны он наблюдал развитие тяжелого шока у французского офицера после освобождения его конечностей от завала. До снятия бревна, сдавившего конечности, пострадавший находился в относительно хорошем состоянии, а после снятия у него развился тяжелый шок, и вскоре последовала смерть. Кеню полагал, что токсические продукты, образовавшиеся в сдавленных конечностях, после их освобождения поступили в кровь и вызвали общую интоксикацию организма. Кеннон и Бейлис (Bayliss, 1919) в опытах на животных с перекрестным кровообращением наблюдали развитие шока у контрольного животного, не подвергавшегося травме. Наряду с продуктами тканевого распада, позднее в развитии шока стали придавать значение также продуктам нарушенного обмена белков, жиров и углеводов, а также бактериальным токсинам.

В результате большой и разносторонней работы по проверке роли токсемии в развитии шока было установлено, что этому

фактору нельзя придавать большого значения. Работами И. Р. Петрова и Т. Е. Петкун (1943), Т. Е. Петкун (1945) было показано, что травмированные ткани обладают повышенной адсорбционной способностью, вследствие чего продукты разрушенных тканей и даже введенные яды (стрихнин и др.) не попадают в кровь. Наряду с этим авторы придают известное значение также нарушению всасываемости указанных веществ в кровь в результате расстройств местного кровообращения и явления отека. К тому же многократные попытки обнаружить токсические вещества в крови не удались.

Известно, что при внутривенном введении мышечных экстрактов не удается получить типичной картины травматического шока (П. Н. Веселкин и др., 1936). Вслед за введением мышечных экстрактов наблюдается падение артериального давления, которое, однако, вскоре после этого восстанавливается. При шоке же артериальное давление длительно держится на низких цифрах и без энергичных лечебных мероприятий не возвращается к исходному уровню. В исследованиях этих же авторов было показано, что кровь, взятая от животных, находившихся в состоянии шока, не обладает токсичностью и не вызывает явлений шока у контрольных животных. Авторы подтвердили данные Кеннона и Бейлиса (1919), полученные в опытах с перекрестным кровообращением.

Позднее, с появлением интереса к синдрому длительного сдавления, было проведено много исследований (М. Г. Данилов, 1959; В. П. Беспалко, 1959; Е. А. Коваленко, 1957; В. Д. Линденбратен, 1960), в которых было показано, что ухудшение состояния организма после снятия сдавливающего предмета не может быть объяснено токсемией и имеет сложный патогенез, большую роль в котором играет усиленная импульсация с рецепторов и нервных проводников, так как новокаиновая блокада конечности, а также местное охлаждение сдавленных конечностей во многих опытах предупреждали развитие шока.

Приведенные выше данные, конечно, не отвергают полностью возможности участия гуморальных факторов (продукты нарушенного обмена, бактериальные токсины) в развитии шока. Однако факторы эти начинают оказывать свое действие при уже развившемся шоке. Так, недавно Цвайфах (Zweifach, 1958) отметил, что необратимые изменения при длительной гипотонии возникают в результате нарушений кровообращения в печени и кишечнике. Нарушения циркуляции в печени вызывают расстройства обмена веществ, а в кишечнике — повышение проницаемости кишечного барьера и попадание в кровь бактерий и их токсинов.

Возможно, что в состоянии развившегося шока известное значение имеют также и продукты разрушенных тканей. За последнее время появились данные о том, что в указанном

состоянии проницаемость сосудов в тканях изменена неодинаково в отношении коллоидов и кристаллоидов: она оказывается резко пониженной для кристаллоидов и, наоборот, повышенной для коллоидов (Малек — Malek — и Колк — Kolc, 1956). Однако значение этого явления остается пока неясным, а полученные данные являются дискуссионными. Во всяком случае необходимо иметь в виду, что кристаллоидные вещества плохо всасываются и через 12—24 часа после травмы (И. Р. Петров, Т. Е. Петкун).

Необходимо отметить, что теория токсемии в настоящее время имеет мало сторонников и за рубежом, где господствующей является теория крово- и плазмпотери.

ТЕОРИЯ КРОВО- И ПЛАЗМОПОТЕРИ

Сторонники теории крово- и плазмпотери (Блелок, 1930; Фримен — Freeman, Снидс — Snyds, 1936; Парсонс — Parsons — и Фемистер — Phemister, 1931, и мн. др.) полагают, что основные нарушения при шоке возникают вследствие первичного уменьшения массы циркулирующей крови в результате кровопотери в травмированные ткани и плазмпотери из-за повышения проницаемости сосудистых стенок.

В большинстве случаев при травме действительно имеет место кровопотеря. Однако сейчас твердо установлено, что шок может возникнуть и без кровопотери или при незначительном кровоизлиянии в травмированные ткани. В эксперименте шок можно вызвать длительным раздражением афферентных нервов (П. Н. Веселкин и сотр., 1936; В. И. Попов, 1953, и мн. др.), эвисцерациями кишечника, раздражением корня легкого и т. д. Даже при травматизации мягких тканей бедра (А. В. Якубенко, 1947; Т. А. Назарова, 1945) местная крово- и плазмпотеря в большинстве случаев составляют всего лишь 1—1,5% в расчете к весу тела. Выпускание такого количества крови не вызывает тяжелых нарушений гемодинамики (И. Р. Петров, 1947). В опытах Блелок создавались искусственные условия: травмирование конечности производилось под жгутом, достаточно эффективно пережимавшим, очевидно, только вены, поэтому вес конечностей в его экспериментах увеличивался на 4—5% по отношению к весу тела.

Большой опыт экспериментальных исследований и опыт Великой Отечественной войны показали, что в состоянии шока не наблюдается сгущения крови, наоборот, в большинстве случаев отмечено понижение количества эритроцитов и разжижение крови (П. Н. Веселкин и др., 1936); Эванс — Evans, 1945; Михаел — Michael, 1944; В. М. Боровская, 1945; В. В. Бабук, 1953; Н. М. Полонский, 1947, и мн. др.). М. Г. Шрайбер (1938) обнаружил нерезко выраженное повышение проницаемости сосудов

при травматическом шоке лишь на стадии выраженных нарушений кровообращения.

Уменьшение объема циркулирующей крови является, несомненно, одним из важных патологических изменений при шоке (Гезелл — Gesell, 1919; Фримен и др., 1936; А. И. Эльяшев и Я. Б. Рывлин, 1939; В. М. Боровская, 1945, и др.). Однако его нельзя объяснить только кровью- и плазмопотерей. Действительно, между падением артериального давления и развитием отека в травмированных тканях не удается обнаружить прямой связи. Так, А. И. Эльяшев и Я. Б. Рывлин (1939) отметили, что отечная жидкость после нанесения травмы успевала всосаться раньше, чем артериальное давление начинало падать. Селье и Дозне (Selye, Dosne, 1941), наоборот, считают, что сначала падает артериальное давление, а потом развивается отек в области травмы. В наших экспериментах отечность бедра также появлялась позже падения артериального давления. Таким образом уменьшение объема циркулирующей крови и падение артериального давления нельзя связать с местной кровью- и плазмопотерей. Очевидно, ведущее значение в развитии гипотонии принадлежит патологическому депонированию крови.

Греггерсен (Gregersen, 1946) при механической травме, Н. И. Кочетыгов (1956) при ожоговом шоке и Г. Ш. Васадзе (1957) при висцеральном шоке показали, что уменьшение объема циркулирующей крови возникает непосредственно после травмы, значительно ранее выраженного падения артериального давления, которое некоторое время держится на высоких цифрах, очевидно, благодаря спазму сосудов. Отсюда следует, что падение объема циркулирующей крови связано с нарушением рефлекторной регуляции кровообращения и патологическим депонированием крови (И. Р. Петров, 1947).

Лабори — Laborit — и Югенар — Hugonard (1954), обобщив собственные и литературные данные об изменении периферического кровообращения при травме, пришли к заключению, что чрезмерные раздражители рефлекторно вызывают спазм артериол большинства сосудистых областей организма. Кровообращение при этом осуществляется по шунтовым сосудам, минуя в той или иной мере капилляры, в результате чего развивается кислородное голодание тканей. До известных пределов спазм артериол является защитной реакцией, так как за счет уменьшения кровоснабжения многих тканей организма поддерживается кровообращение в жизненно важных органах, капилляры которых оказываются открытыми (мозг, сердце). Однако в дальнейшем возникает спазм венул, затрудняется отток, капилляры расширяются и ретроградно заполняются кровью, артериолы и венулы резко расширяются. Следствием этого является патологическое депонирование и уменьшение объема

циркулирующей крови. Приведенные факты свидетельствуют о большой роли нарушения функции сосудодвигательного центра в развитии патологического депонирования крови.

Таким образом, шок нельзя объяснить явлениями крово- и плазмопотери. В патогенезе шока и тяжелой кровопотери имеются существенные отличия (И. Р. Петров, 1947). Если при геморрагическом коллапсе первично нарушается кровообращение в результате резкого уменьшения объема циркулирующей крови, ■ приспособительные механизмы еще долгое время активно функционируют, то при шоке первичными и ведущими являются нарушения функции нервной системы, в результате чего наблюдается нарушение приспособительных механизмов. В поздних стадиях шока и тяжелой кровопотери различия между ними уменьшаются, так как кислородное голодание, которое развивается при гипотонии, в обоих случаях вторично вызывает тяжелые нарушения нервной деятельности и расстройства других функций организма.

Между прочим и в США, где господствует теория крово- и плазмопотери и большинство экспериментов проводится на различных моделях геморрагии, наиболее вдумчивые исследователи также приходят к заключению о необходимости дифференцировать шок и геморрагический коллапс. Так, Уиггерс (Wiggers, 1950) подчеркивает, что животные ■ состоянии травматического шока более угнетены, чем при кровопотере. Ссылаясь на результаты работы различных исследователей, он указывает, что при геморрагии учащение сердечной деятельности развивается постепенно, кровяное давление скоро достигает низкого уровня, общее периферическое сопротивление лишь умеренно повышается, так же, как и скорость кровотока. При травматическом шоке тахикардия появляется немедленно после травмы, кровяное давление относительно длительное время находится на высоком уровне, а затем катастрофически снижается; общее периферическое сопротивление заметно повышается. Смерть при «геморрагическом шоке» наступает при объеме циркулирующей крови, составляющем $59 \pm 2,9$ мл на 1 кг веса животного, при травматическом шоке — при $73 \pm 3,0$ мл на 1 кг. Таким образом, исход травматического шока не находится ■ прямой связи с уменьшением объема циркулирующей крови.

Необходимо заметить, что плазмопотеря и кровопотеря, не играя решающей роли в развитии шока, могут утяжелить его течение. Роль плазмопотери, очевидно, неодинакова при различных видах шока. При травме кишечника (С. Г. Шерашов, 1955; Г. Ш. Васадзе, 1957) наблюдается потеря плазмы в брюшную полость. Причем переливание крови сопровождается заметным увеличением плазмопотери, что указывает на повышение проницаемости сосудов органов брюшной полости. Естественно полагать, что потеря плазмы, появляясь ■ поздний пе-

риод шока, утяжеляет его течение. Наряду с указанным, нужно иметь в виду, что после болевой травмы даже небольшая потеря крови может вызвать серьезные нарушения кровообращения (Т. Е. Кудрицкая, 1954; Л. Е. Рахман, 1959). Во всех указанных случаях потеря плазмы и крови выступает как способствующий развитию шока фактор.

ВЗГЛЯДЫ СЕЛЬЕ НА СУЩНОСТЬ ШОКА

Селье (1950—1954) делает заключения о патогенезе шока, исходя из предложенной им теории общего синдрома адаптации. Мы имели уже возможность рассмотреть взгляды Селье на болезнь (И. Р. Петров и В. К. Кулагин, 1957). Поэтому здесь считаем нецелесообразным подробно останавливаться на этом вопросе. Весьма кратко суть теории Селье сводится к следующему. По мнению Селье, патогенные агенты вызывают специфические и неспецифические как патологические нарушения, так и приспособительные реакции. Главное внимание автор уделяет неспецифическим изменениям. Патологические явления неспецифического порядка характеризуются кровоизлияниями в разных органах, особенно в желудочно-кишечном тракте, дистрофическими явлениями в органах и тканях. Приспособление организма Селье связывает с реакцией гипофиза и коры надпочечников.

Синдром адаптации, по Селье, включает в себя: 1) стадию мобилизации или тревоги, для которой характерны первичное повреждение и реакция на него; 2) стадию сопротивления, которая отличается максимальным напряжением всех защитных механизмов, и 3) стадию истощения, характеризующуюся нарушением приспособительных механизмов и истощением функции передней доли гипофиза и коры надпочечников. В результате недостаточной или неадекватной реакции эндокринных желез, по мнению Селье, возникают патологические нарушения, которые он называет болезнями адаптации. Термин, на наш взгляд, совершенно неудачный.

Селье лишь за последние годы, и то декларативно, указывает на известную роль нервной системы в патологии, ограничиваясь в анализе патогенеза многих заболеваний лишь эндокринными реакциями. В этом заключается основной недостаток предложенной им теории. Наряду с этим Селье мало уделяет внимания изменению функции других систем в развитии различных заболеваний, что делает его теорию «стресс» крайне односторонней.

По мнению Селье, травматический шок является третьей стадией общего синдрома адаптации и характеризуется истощением и недостаточностью коры надпочечников. Выше при характеристике изменения функции передней доли гипофиза и коры надпочечников при шоке приводились данные, которые

противоречат такому заключению и указывают на вторичный характер изменений функции гипофиза и коры надпочечников при шоке. Недостаточность коры надпочечников может развиться в некоторых случаях шока вторично в результате глубокого нарушения функции нервной системы и кровообращения.

Г. Л. Френкель и Б. М. Шапиро (1958) попытались вслед за Селье провести аналогию между «стресс» и фазами шока. По мнению авторов, эректильная фаза шока соответствует стадиям мобилизации и сопротивления, а торпидная фаза — стадии истощения. Однако такая аналогия, особенно без конкретного анализа изменения функций гипофиза и коры надпочечников при типичном травматическом шоке, выглядит неубедительно.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ТЕОРИЯ ШОКА

Выше приводились данные о том, что еще в прошлом веке Н. И. Пирогов (1865—1866), В. В. Пашутин (1881) и др. придавали большое значение нарушению функции центральной нервной системы в происхождении шока. Однако в то время в их распоряжении не было достаточного фактического материала для обоснования своих взглядов в виде сложившейся теории.

Принципиальное заключение о ведущей роли нарушений нервной деятельности в возникновении шока было обосновано цитированными ранее работами Н. Н. Бурденко, В. Г. Алипова, И. Р. Петрова, П. Н. Веселкина, С. И. Банайтиса, В. И. Попова, Г. Д. Образцова, Э. А. Асратяна, А. Н. Гордиенко и мн. др.

В многочисленных исследованиях указанных выше авторов и их сотрудников было показано, что:

1) шок удается вызвать у животных раздражением электрическим током седалищного нерва без дополнительного повреждения мягких тканей; шок даже можно вызвать раздражением седалищного нерва конечности с сохраненными только нервными связями;

2) травматический шок весьма трудно получить при надежном общем обезболивании, вызывающем торможение нервной системы, о чем свидетельствует как эксперимент, так и огромный опыт хирургической клиники;

3) шок возникает легче у животных с преобладанием возбуждательного процесса в нервной системе (предварительное введение кофеина, фенамина, адреналина, тироксина и др.);

4) шок трудно получить у животных при условии травматизации конечности, предварительно денервированной, или после проведения новокаиновой циркулярной блокады;

5) в опытах с перекрестным кровообращением конечностей, после раздражения седалищного нерва или травматизации конечности шок возникает у животного, которому принадлежит

травмированная конечность, а не у партнера, по сосудам которого притекает и оттекает кровь от конечности, подвергшейся травме; следовательно, влияние с места травмы на организм животного передается, главным образом, по нервным волокнам.

Приведенные данные убедительно свидетельствуют в пользу ведущей роли нарушения функции нервной системы в развитии травматического шока.

Для конкретизации нервно-рефлекторной теории шока потребовались специальные исследования рефлекторной деятельности после травмы, которые особенно широко проводились в течение последних десяти лет в лабораториях И. Р. Петрова, А. Н. Гордиенко и др. Выше приведены факты о характере нарушения нервной деятельности при шоке, в связи с чем детальное повторение их здесь будет лишним.

На основании приведенных выше данных можно следующим образом представить себе механизм развития травматического шока. Этиологический фактор (механическая травма) вызывает раздражение и повреждение тканевых элементов с заложенными в них рецепторами и нервными проводниками, а также сосудов. Это вызывает поток импульсов в центральную нервную систему. Однако необходимо отметить, что непосредственно после повреждения раны, как правило, малоболезненны, что, очевидно, связано с парабризом нервных окончаний и проводников, подвергшихся грубому и чрезвычайно сильному воздействию. Позднее появляется болезненность, постепенно боли усиливаются, что можно объяснить, с одной стороны, растормаживанием периферических нервных образований, а с другой стороны, появлением дополнительных раздражающих факторов. Сюда относятся кровоизлияния, могущие вызвать сдавление тканей при закрытых травмах, отек, а затем развитие воспалительной реакции, для которой характерно накопление одновалентных ионов (K) и резкое повышение возбудимости рецепторов и нервных проводников. Таким образом, в определенный период после травмы нервная импульсация, судя по клиническим данным (соответствующие электрофизиологические исследования в полном объеме еще не проведены), постепенно усиливается.

Усиленная импульсация из травмированных тканей является ведущим фактором в развитии эректильной фазы шока, которая вполне обратима. У многих пострадавших или у животных в эксперименте процесс дальше не развивается и дело заканчивается более или менее продолжительным возбуждением нервной системы. В последующем в результате активного функционирования защитных механизмов, о которых речь пойдет ниже, постепенно происходит нормализация нарушенных функций и полное или частичное восстановление структуры поврежденного органа.

Во время эректильной фазы шока, как указывалось выше, возникает разлитое возбуждение нервной системы и связанная с этим оборонительная двигательная реакция, усиление кровообращения (повышение артериального давления, спазм периферических сосудов, расширение сосудов головного мозга и сердечной мышцы), одышка, усиление функции эндокринных

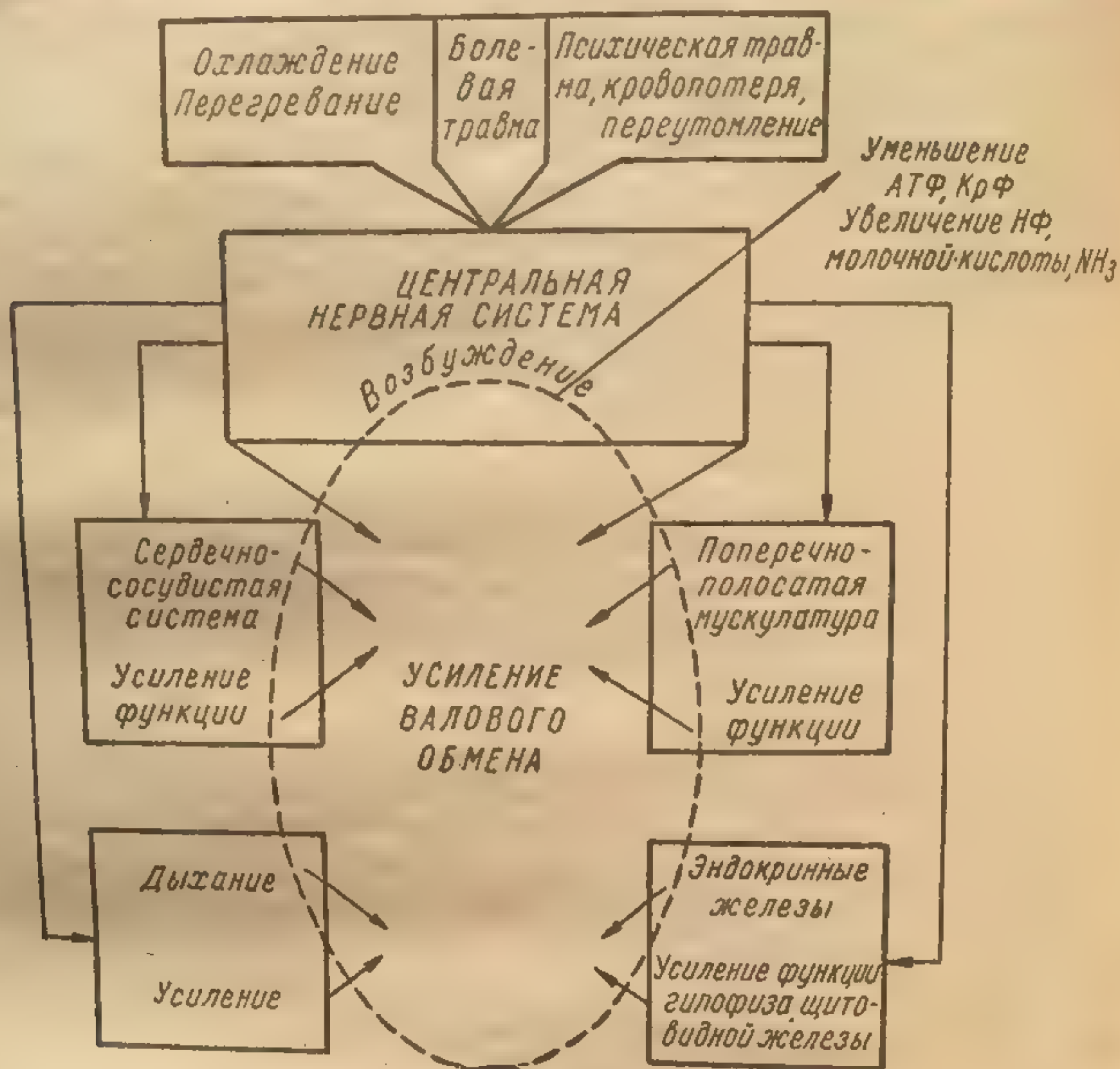


Рис. 23. Схема эректильной фазы шока.

желез (гипофиза, надпочечников и др.) и повышение обмена веществ и др. (рис. 23). Большая часть изменений функций в этой стадии развития шока носит приспособительный характер. Эректильная фаза, являясь процессом, может иметь различное течение. В случаях достаточных приспособительных реакций после травмы может наступить нормализация раздражительного и тормозного процессов центральной нервной системы. Однако к концу эректильной фазы приспособительные реакции могут оказаться недостаточными и тогда возникнут патологические изменения, при этом большое значение для дальнейшего развития шока имеет кислородная недостаточность головного мозга, а, возможно, и сердечной мышцы и печени. Несмотря на то, что периферические сосуды ряда областей тела суживаются, депо крови опустошается, а мелкие сосуды голов-

ного мозга расширяются — эти изменения являются приспособительными, при условии резкого повышения валового обмена организма, обмена в головном мозгу и связанной с этим высокой потребностью в кислороде, снабжение головного мозга кислородом может оказаться недостаточным для обеспечения усиленной его функции, т. е. может возникнуть кислородная недостаточность головного мозга. Выражением последней является установленное в нашей лаборатории (В. С. Шапот, И. Р. Петров, К. Г. Громова и Т. Е. Кудрицкая, 1953) в опытах с сильным возбуждением центральной нервной системы уменьшение АТФ, КрФ, повышение неорганического фосфора, являющееся следствием ограничения аэробного фосфорилирования, и повышение молочной кислоты вследствие усиления аэробного гликолиза. Одновременно с этим увеличивается содержание аммиака (см. рис. 23). На почве этих изменений и возникает начальное истощение нервной системы, а затем связанное с этим торможение центральной нервной системы, являющееся характерной чертой торпидной фазы шока.

Итак, при определенных условиях, которые зависят от интенсивности травмы и реактивности организма, начинает развиваться торпидная фаза шока. Еще в эректильной фазе возникают изменения функций, которые подготавливают появление торпидной фазы шока. Сюда нужно отнести спазм сосудов, в результате чего развивается кислородное голодание тканей и постепенно возникает патологическое депонирование крови. Выше указывалось, что уменьшение объема циркулирующей крови выявляется ранее выраженного падения артериального давления и, очевидно, является одной из его причин. Переход к торпидной фазе шока нередко характеризуется периодически совершающейся сменой возбуждения, торможением. Одним из выражений этого является неустойчивость артериального давления, которую приходится наблюдать, особенно при дробном нанесении травмы. Артериальное давление после подъема то снижается, то вновь повышается. Повышение давления после его снижения сопровождается вновь возбуждением животного. Последнее, вероятно, связано, с одной стороны, с изменением обмена веществ в головном мозгу, следствием чего является новое растормаживание центральной нервной системы, а с другой стороны, — с раздражением сосудистых рецепторов, которое возникает при снижении давления. Возбуждение иногда наблюдается также при исследовании депрессорных рефлексов в момент максимального падения артериального давления. Можно полагать, что это возбуждение в переходном периоде от эректильной к торпидной фазе вызывает дальнейшее нарушение функции нервной системы.

На формирование торпидной фазы шока существенное влияние оказывают изменения периферического кровообращения, возникающие вследствие нарушения рефлекторной регуляции.

В связи со спазмами мелких сосудов возникает гипоксия различных органов и тканей и патологическое депонирование крови, с чем связано уменьшение массы циркулирующей крови. Важно подчеркнуть то обстоятельство, что в исследованиях нашей лаборатории (Н. И. Кочетыгов, 1957) обнаружено уменьшение массы циркулирующей крови еще до того как наступит выраженное снижение артериального давления, когда механизмы, поддерживающие его уровень, еще достаточны.

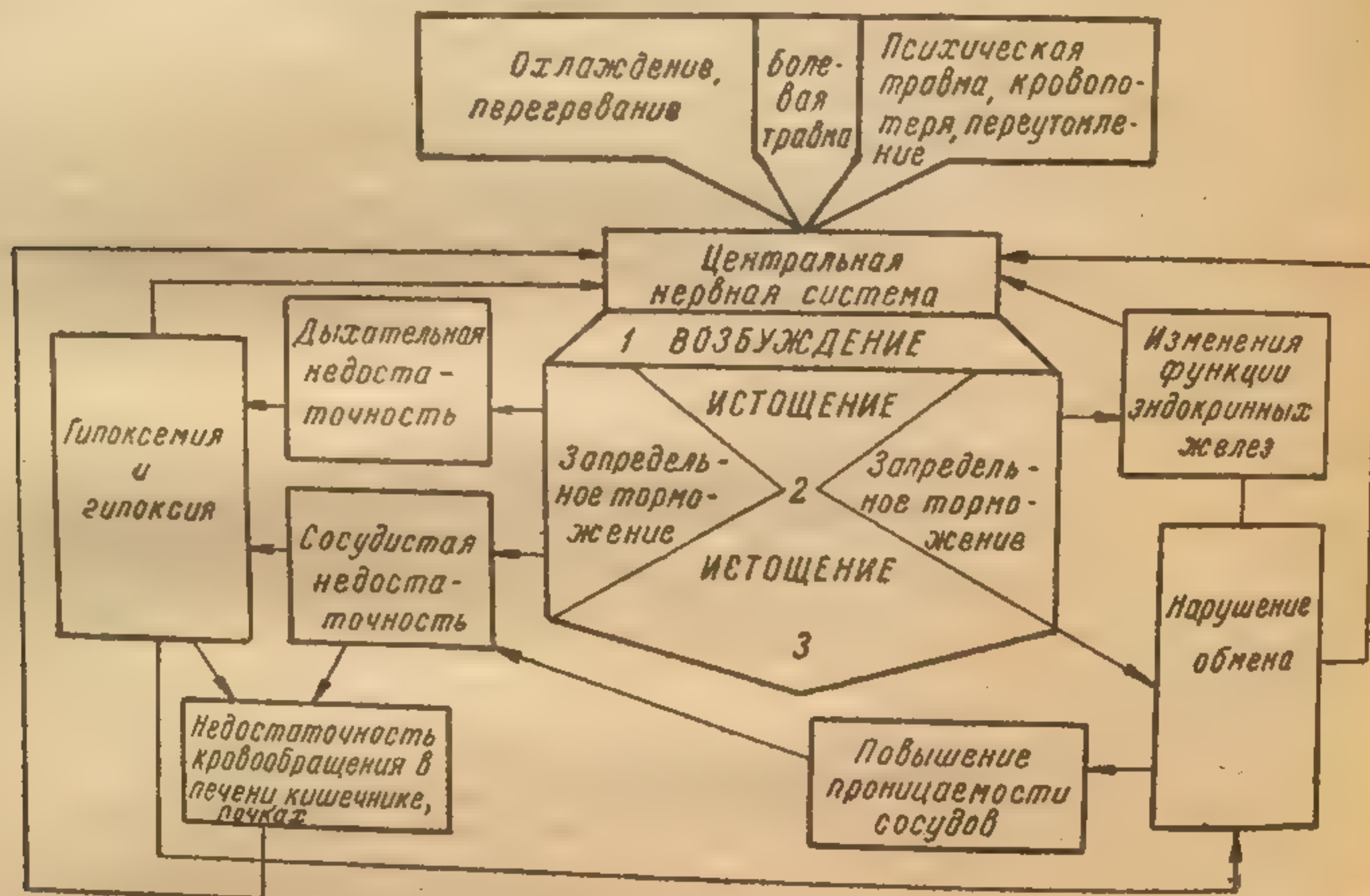


Рис. 24. Схема этиологии и патогенеза травматического шока.

Истощение центральной нервной системы объясняется уменьшением энергетических ресурсов в ней; 1 — эректильная фаза шока; 2 — торпидная фаза шока с изменениями обратимого характера; 3 — истощение нервной системы необратимого характера.

Следовательно, в конце эректильной фазы шока обнаруживается уменьшение энергетических ресурсов в головном мозгу, т. е. истощение функции центральной нервной системы. Истощение, по данным И. П. Павлова и его сотрудников, является стимулом к развитию торможения, как активного процесса, предупреждающего дальнейшую астенизацию нервных клеток и сдвигающего обмен веществ в сторону ассимиляции. Действительно, при травматическом шоке наблюдается торможение (см. выше) как коры головного мозга, так и подкорковых центров (рис. 24). Торможение в афферентном звене нервной системы действует подобно новокаиновой блокаде, так как вызывает трансформацию и ослабление потока импульсов и является несомненно защитной реакцией. Очевидно, такую же роль играет и торможение коры головного мозга. Правда, при травматическом шоке оно не бывает очень глубоким, за исклю-

чением терминального периода, когда условные рефлексы полностью исчезают.

В последующем торможение иррадирует и на подкорковые центры: дыхательный, сосудодвигательный и другие, что для организма имеет двойное значение. С одной стороны, это торможение предупреждает дальнейшую астенизацию жизненно важных нервных центров и носит поэтому охранительный характер. Действительно, во многих опытах мы видели после глубокого торможения коры головного мозга и подкорковых центров появление растормаживания, в результате чего нормализовалось дыхание и кровообращение; для получения шока приходилось в этих экспериментах повторно наносить травму. С другой стороны, торможение жизненно важных центров является начальным звеном возникновения острой сосудистой и дыхательной недостаточности и развития тяжелой кислородной недостаточности. Течение процесса осложняется еще тем, что торможение центров обмена веществ, видимо, развивается позже, так как в торпидной фазе шока потребность тканей в кислороде долгое время оказывается повышенной, что утяжеляет течение кислородного голодания, которое в свою очередь оказывает отрицательное влияние на функцию нервной системы, вызывая дальнейшее уменьшение ее энергетических ресурсов (истощение). Кроме того, кислородное голодание усугубляет те нарушения обмена веществ, которые возникли в результате нарушений нервной и эндокринной регуляции.

Постепенно возникают нарушения функций внутренних органов: сердца, печени, кишечника и др. Повышается проницаемость сосудов, и в поздних стадиях шока, особенно при повреждении органов брюшной полости, возможно развитие плазмолитери, в результате чего объем циркулирующей крови еще более уменьшается.

Изменения кровообращения при шоке в различных органах, очевидно, неодинаковы. Выше приводились данные о том, что сосуды головного мозга относительно рано расширяются, что до известных пределов является приспособительной реакцией, так как предупреждает развитие тяжелого кислородного голодания головного мозга. Однако чрезмерное расширение сосудов мозга и падение артериального давления в них скоро приводит организм к гибели.

Выше приводились данные о том, что течение шока зависит от интенсивности и характера эндокринных реакций в ответ на травму. Так, при чрезмерном выделении адреналина или введении его экзогенно шок протекает тяжелее; то же наблюдается и при увеличении содержания тироксина в крови. В отличие от этого при энергичной реакции коры надпочечников наблюдается более благоприятное течение процесса. Влияние эндокринных реакций на течение и исходы патологического процесса опосредованы особенностями изменения обмена веществ во всем

организме, но прежде всего, очевидно, в нервной системе. Действительно, при введении адреналина и тироксина повышается возбудимость нервной системы и особенно симпатического ее отдела, наоборот, при введении кортизона и АКТГ в условиях травмы наблюдается понижение возбудимости и развитие тормозного процесса; наряду с этим указанные гормональные факторы понижают общий обмен головного мозга.

Таким образом, эндокринные реакции, возникая в ответ на травму вторично, оказывают большое влияние на течение шока, очевидно, прежде всего изменяя функцию центральной нервной системы.

Можно полагать, что в тяжелых условиях травмы описанная выше повышенная функция передней доли гипофиза и коры надпочечников все же может оказаться недостаточной. В пользу такого предположения свидетельствует то обстоятельство, что у животных с более интенсивным повышением функции этих желез в ответ на травму патологический процесс протекает более благоприятно, а экзогенное введение АКТГ с целью профилактики и терапии шока улучшало состояние животных. В торпидной фазе шока можно было заметить два периода снижения уровня 17-оксикортикоидов крови: непосредственно после нанесения травмы и в предагональном периоде. Снижение уровня 17-оксикортикоидов непосредственно после травмы, очевидно, связано с глубоким торможением функции нервной системы и вторично — передней доли гипофиза, так как в последующем при частичном растормаживании уровень гормонов резко повышался. В предагональном периоде, возможно, имело место, наряду с указанным, истощение коры надпочечников. Правда, этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении. Вторичное снижение уровня гормонов в предагональном периоде наблюдалось только при большой продолжительности торпидной фазы шока. Животные, погибшие рано, в предагональном и агональном периоде имели высокий уровень 17-оксикортикоидов периферической крови, что отвергает положение (Селье) о том, что развитие шока и гибель организма связаны с истощением коры надпочечников.

В торпидной фазе травматического шока возможно постепенное формирование необратимых изменений, развитие которых связано, очевидно, с нарушениями функции центральной нервной системы, а также других органов. Э. А. Асратян (1945) высказал мысль о том, что в возникновении шока большую роль играет истощение центральной нервной системы. И. Р. Петров (1947) выделил заключительную фазу шока, назвав ее фазой истощения. Можно полагать, что истощение, астенизация нервных центров являются одним из ведущих факторов в развитии шока. Торможение как активная защитная реакция нервной системы возникает в ответ на истощение и до известной степени задерживает его развитие, но при тяжелом

шоке оно оказывается недостаточным, чтобы предотвратить глубокое истощение жизненно важных центров. Выше приводились данные, которые показывают, что торможение подкорковых центров в состоянии торпидной фазы шока удается уловить не во всех опытах, ■ связи с чем можно думать, что оно играет в различных случаях неодинаковую роль в развитии шока. В одних случаях в период, следующий непосредственно за травмой, торможение нервной системы доминирует ■ патогенезе шока, а в других — оказывается недостаточным. При недостаточности тормозного процесса истощение прогрессирует и животное вскоре погибает. Продолжительность жизни в состоянии шока зависит от выраженности охранительного торможения нервной системы.

Таким образом, при шоке, как и при других патологических процессах, наблюдаются противоречивые явления: с одной стороны, защитные реакции, а с другой стороны, — патологические изменения. Насколько нам известно, вопрос в такой плоскости в литературе по шоку четко и определенно не ставился. Между тем, выделение приспособительных и патологических явлений весьма важно не только ■ теоретическом, но и ■ практическом отношении, так как поможет врачу ориентироваться в весьма сложной и противоречивой картине патологического процесса.

На наш взгляд, можно выделить следующие основные приспособительные реакции при шоке: 1) торможение ■ эфферентном звене нервной системы; 2) торможение коры головного мозга; 3) рефлекторное перераспределение крови; 4) расширение сосудов мозга и сердца; 5) усиление дыхания; 6) тахикардия; 7) повышение секреции АКГГ ■ глюкокортикоидов коры надпочечников; 8) умеренное торможение подкорковых центров. К патологическим явлениям можно отнести следующие: 1) глубокое торможение жизненно важных центров; 2) истощение нервной системы; 3) угнетение деятельности сердца; 4) патологическое депонирование крови и повышение проницаемости сосудов; 5) кислородное голодание; 6) нарушение обмена веществ; 7) чрезмерные реакции щитовидной железы и мозгового вещества надпочечников.

Естественно, что такое деление еще недостаточно полно и относительно, так как значение каждого из приведенных факторов можно выявить лишь в конкретных условиях ■ каждом случае. Тем не менее все же по преимущественному значению можно провести это деление.

Итак, главное значение в развитии торпидной фазы травматического шока принадлежит торможению и истощению нервной системы.

В связи с изменениями функций центральной нервной системы возникают изменения функций эндокринных желез, острая сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность

и нарушения обмена веществ, которые также оказывают влияние на течение травматического шока.

На всем протяжении развития травматического шока очень важное значение принадлежит кислородной недостаточности, при этом сначала гипоксия оказывает влияние на наиболее чувствительные к недостаточному снабжению кислородом органы и ткани. Как уже указывалось, в конце эректильной фазы травматического шока возникают нарушения обмена в головном мозгу, связанные с относительно недостаточным снабжением тканей его кислородом.

Вопрос о возможности возникновения на этом этапе развития шока гипоксии сердечной мышцы пока остается открытым и нуждается в изучении. В стадии тяжелых расстройств и резко выраженной гипотонии кислородное голодание приобретает генерализованный характер, т. е. гипоксия возникает в различных органах и тканях. По современным представлениям, на этом этапе развития травматического шока большое значение может принадлежать кислородной недостаточности печени, кишечника и почек. В связи с этим возможно образование сосудорасширяющих веществ в печени (ферритин) и в почках. Наряду с этим допускают влияние эндотоксинов и токсических веществ бактериального происхождения в кишечнике. Недостаточность антитоксической функции печени, возникающая на почве кислородного голодания ее, в этом периоде может играть существенное значение в возникновении тяжелых расстройств при шоке.

Изменения обмена веществ (повышение его и качественные изменения) при шоке являются следствием нейрогенных влияний, изменения функций эндокринных желез; гипоксия органов и тканей также оказывают значительное влияние на течение травматического шока.

Отмеченные изменения функций нервной системы, эндокринных желез, гипоксемия, гипоксия органов и нарушения обмена тесно связаны между собой. По мере развития травматического шока, наряду с основным ведущим звеном его, возникают порочные круги — причинно-следственные связи. Так, первично возникшие изменения нервной системы становятся причиной острой сосудистой и острой дыхательной недостаточности, которые вызывают гипоксемию и гипоксию органов и тканей. Гипоксия головного мозга, возникающая в связи с этим, усиливает изменения функций нервной системы, т. е. замыкает порочный круг (см. рис. 24).

Количественные и качественные нарушения тканевого обмена, будучи следствием изменения функций нервной и эндокринной системы и гипоксии, в свою очередь усугубляют возникшие изменения функций центральной нервной системы, т. е. и здесь замыкается порочный круг. Как указывалось выше, изменения функций гипофиза, коры надпочечников и щитовид-

ной железы, возникшие под влиянием нервной системы, своими гормонами оказывают влияние на функции центральной нервной системы.

Кислородная недостаточность на этом этапе развития шока может явиться причиной образования сосудорасширяющих веществ, токсических веществ, а также повышения проницаемости сосудистых мембран, что в свою очередь будет усугублять изменения функций центральной нервной системы или вследствие непосредственного воздействия на ее клетки (токсины), или вследствие углубления расстройств кровообращения путем уменьшения массы циркулирующей крови (повышение проницаемости, плазмопотеря), или же посредством углубления гипотонии (сосудорасширяющие вещества).

В заключение необходимо отметить, что за последние годы за рубежом появляется все больше сторонников нейрогенной теории шока. Выше приводились данные Уиггера, который весьма близко подошел к признанию нервного механизма развития шока. Большую роль нервной системы в развитии шока подчеркивает Говард (Howard, 1954), проводивший анализ течения шока у пораженных в Корее. Цвикер (Zwicker, 1956) пришел к заключению, что первичным звеном в развитии коллапса при шоке являются нарушения нервной деятельности. Схема патогенеза шока, предложенная Тураи (Turai, 1955), весьма близка к схеме И. Р. Петрова (1947). Тураи (1955) вслед за советскими исследователями придает большое значение изменениям функции коры головного мозга в развитии шока.

Таким образом, приведенные данные подтверждают правильность основных положений рефлекторной теории патогенеза шока.

Глава IV

ПРОФИЛАКТИКА ШОКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Если проблема профилактики операционного шока еще со времени исследований Н. И. Пирогова (1865—1866) привлекает внимание хирургов различных стран и мероприятия для предупреждения вредных последствий при оперативных вмешательствах все время совершенствуются, то проблемой профилактики травматического шока более или менее систематически стали заниматься только в последние 15—20 лет.

ПРОФИЛАКТИКА ОПЕРАЦИОННОГО ШОКА

Основные задачи профилактики операционного шока состоят в предупреждении потока афферентных импульсов с места травмы, возникновения нарушений кровообращения, дыхания и обмена веществ. Это достигается при помощи: а) обезболивания, применения средств, вызывающих торможение центральной нервной системы, в) переливания крови и кровозаместителей и с) поливитаминов (С, В₁, В₆ и др.).

Исследования по проблеме профилактики операционного шока в последние годы ознаменовались большими успехами, что связано с применением новых способов обезболивания (потенцированный наркоз, искусственная гипотермия и др.), при этом открылись возможности производства оперативных вмешательств на сердце и крупных магистральных артериях.

Не ставя перед собой задачу описания разнообразных мероприятий для предупреждения операционного шока (различные виды общего и местного обезболивания, переливание крови, введение поливитаминов, применение гидролизатов), остановимся кратко на некоторых экспериментальных материалах по применению для профилактики операционного шока бромистого натрия, потенцированного наркоза, искусственной гипотермии и дибазола. Разумеется, что эти средства используются в комплексе с другими.

Применение бромистого натрия для профилактики шока

Специальные экспериментальные исследования П. Н. Веселкина (1943), Т. Е. Елховской (не опубликовано) и Т. Е. Петкун (1954) показали, что для профилактики операционного шока можно рекомендовать бромистый натрий.

В предварительных исследованиях Т. Е. Елховской выяснилось, что у животных, получавших бромистый натрий, ингаляционный наркоз протекал более гладко, наркотического средства требовалось меньше, а оперативная травма вызывала менее выраженные нарушения кровообращения и реже — смертельные исходы, чем в контрольных опытах без применения бромистого натрия. То же самое наблюдала Т. Е. Кудрицкая (1954), которая провела более подробное исследование, изучив влияние тяжелой оперативной травмы на животных, предварительно получавших бромистый натрий. Как в контрольной группе, так и в подопытной применялся в качестве наркоза уретан. Оперативная травма у предварительно бромированных животных вызывала менее резко выраженные нарушения кровообращения и дыхания, чем в контрольных опытах. После тяжелой оперативной травмы продолжительность жизни животных, предварительно получавших бромистый натрий, была значительно большая, чем контрольных. Эффект от применения бромистого натрия связан с влиянием его на процессы возбуждения и торможения в центральной нервной системе.

П. Н. Веселкин (1943) показал, что даже применение одного бромистого натрия на протяжении 2—3 дней оказалось весьма эффективным при экспериментальном травматическом шоке. У ряда кроликов, получавших в течение 2—3 дней бромистый натрий, вызвать шок травмированием задних лапок в такой же степени, как в контрольных опытах, совершенно не удавалось. Количество животных, погибших на протяжении 1—2 суток после травмы, среди кроликов, получавших бром, было меньше, чем в контрольной группе при травматическом шоке.

Бромистый натрий оказался хорошим средством, предупреждающим последствия травмы в случаях гипо- и гипертиреоза. Как показал Тянь Нью (1959), под влиянием бромистого натрия устойчивость к травме тиреидектомированных кроликов заметно повышалась. После травмы 9 кроликов из 10 выжили, а 1 погиб через 6 дней (рис. 25). В противоположность этому в опытах на тиреидектомированных кроликах без применения бромистого натрия после меньшей по величине травмы погибло 8 кроликов из 10.

У животных с гипотиреозом бром усиливал тормозной процесс и, концентрируя торможение, заметно нормализовал рефлекторную их деятельность. Через 30 минут после травмы в 4 из 10 опытов с применением брома отмечались фазовые состо-

яния сосудистых рефлексов, между тем как в серии опытов с гипотиреозом без применения брома у всех животных имелись выраженные фазовые состояния.

Бромистый натрий повысил также устойчивость к травме кроликов с гипертиреозом. В группе животных с гипертирео-

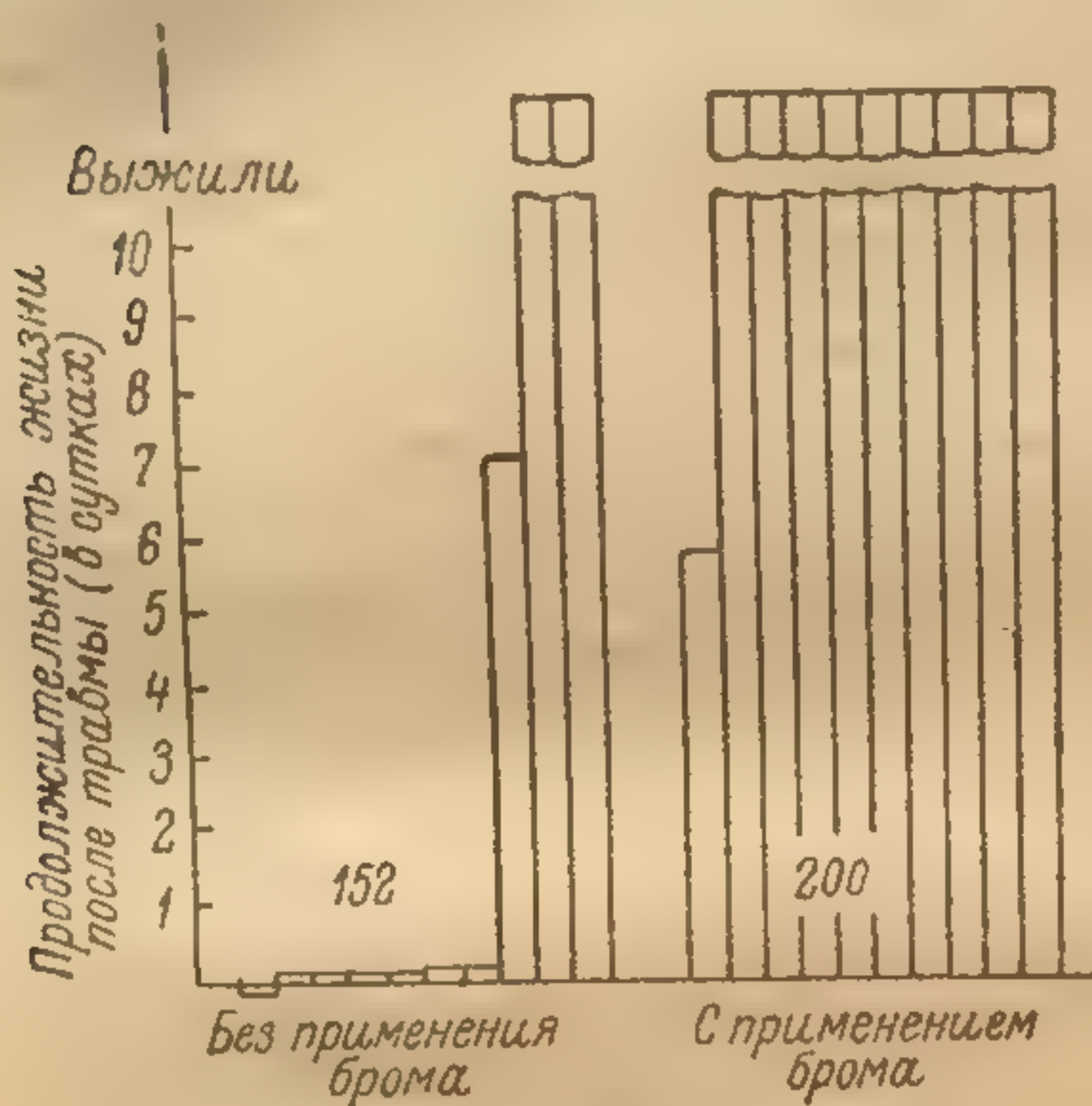


Рис. 25. Продолжительность жизни тиреоидэктомизированных кроликов в сериях с применением и без применения брома перед травмированием мягких тканей.

зительное влияние при гипотиреозе, повысив устойчивость кроликов к механической травме и, наоборот, применение его не дало эффекта при гипертиреозе. Следовательно, применением бромистого натрия можно повысить устойчивость организма к операционной травме.

Применение потенцированного наркоза для профилактики шока

Применение гибернации (искусственная зимняя спячка) для предупреждения операционного шока было начато в хирургических клиниках в 1951 г. после исследований Лабора и Югенара, предложивших для этой цели нейроплегические (литические) смеси.

Повторное введение нейроплегических смесей вызывает торможение центральной нервной системы, напоминающее неглубокий наркоз, при этом они усиливают действие наркотиков. Температура тела после их введения снижается на 1—1,5°. Характеризуя такое влияние нейроплегических смесей на организм, Югенар (1951) писал о «настоящей» общей анестезии без применения анестезирующего средства. Кроме нейроплегиче-

зом, получавших бромистый натрий перед травмой, выжило 4 кролика из 10; 2 погибли через 1—2 суток и 4 — на протяжении первых суток. В противоположность этому все кролики, получавшие тиреоидин, после травмы погибли, при этом в первые 30 минут 7 кроликов, а 3 — на протяжении первых суток после травмы.

Положительное профилактическое действие бромистого натрия при гипертиреозе можно поставить в связь с тем, что при этом усиливается и концентрируется тормозной процесс.

Применение кофеина, согласно исследованиям Тянь Ню (1959), оказало поло-

ских средств, нередко применяют дополнительно небольшое общее охлаждение пузырями со льдом, снижая температуру тела до 34—32°.

Искусственная зимняя спячка — название, конечно, условное. Это состояние существенным образом отличается от естественной зимней спячки, при которой имеет место так называемая *vita minima*. Все функции организма во время естественной зимней спячки резко заторможены, при этом, например, число дыханий уменьшается до 1—2 в минуту, сердечные сокращения становятся поверхностными и редкими. Центральная и периферическая нервная система резко заторможены, температура тела равняется 5—6° и лишь немного превышает температуру внешней среды, обмен веществ может понижаться в 30—40 и более раз. О резком торможении обмена свидетельствуют относительно небольшие потери веса при полном голодании животных во время зимней спячки, продолжающейся несколько месяцев. При таком торможении функций нервной системы и других систем, тканей и клеток организм животного оказывается способным сохранить жизнь в крайне неблагоприятных условиях существования.

Искусственная зимняя спячка характеризуется неглубоким торможением центральной и периферической нервной системы, небольшим снижением температуры тела (34—30°) и обмена веществ (легкая гипотермия). В таком состоянии высокоорганизованные животные и человек оказываются более выносливыми к травме.

Профилактическое действие искусственной зимней спячки связано, главным образом, с устранением и ослаблением рефлекторных реакций, вследствие блокады вегетативных ганглиев на разных уровнях нервной системы и торможением высших отделов головного мозга (снотворное действие «литических коктейлей»). Торможение, возникающее в различных отделах нервной системы, при искусственной зимней спячке играет охранительную роль.

Предлагая гибернацию для предупреждения и лечения шока, Лабори и Югенар исходили из того, что человек в процессе филогенеза утратил свойство приспособления внутренней среды организма к изменяющимся условиям внешней среды.

Жизненные процессы в высокоорганизованном организме человека приобрели своеобразное течение. В то время как низшие организмы под воздействием внешней среды адаптируются, изменяя свою внутреннюю среду, высокоорганизованные организмы благодаря сложной системе регуляции сохраняют постоянство внутренней среды, обеспечивающее некоторую физиологическую независимость от внешней среды. Однако эта независимость, по мнению авторов, возможна лишь при ограниченных изменениях условий внешней среды, вызывающих временные отклонения, быстро устраняемые реакцией организма.

При тяжелых воздействиях факторов внешней среды стремление посредством лечебных мероприятий во что бы то ни стало поддерживать постоянство внутренней среды сопряжено, по мнению Лабори и Югенара (1953, 1954), с риском вывести организм за пределы его реактивных возможностей и спровоцировать их истощение. Поэтому при таких условиях целесообразно ограничение амплитуды реакций организма на воздействия внешней среды. Это достигается тактикой, приводящей к «замедленной жизни», и приводит организм к более примитивным типам реакций с подавлением высококодифференцированных.

Исходя из того, что патологические реакции организма на сверхсильные раздражители не могут быть устранены при помощи наркоза, не обеспечивающего достаточного торможения центральной нервной системы, Лабори и Югенар (1953) считают целесообразным использование фармакологических средств, вызывающих блокаду вегетативной нервной системы с торможением функции эндокринных желез.

Перроне (Perrone, 1954) подтвердил положение о том, что искусственная гибернация, блокируя нейровегетативную систему, препятствует проявлению раздражающего импульса и возможный ее вред относится лишь к белкам сыворотки и плазмы крови. В опытах с эвисцерацией кишечника при условии предварительной гибернации он наблюдал отсутствие изменений щелочного резерва крови, электрокардиографических изменений, гипопротромбинемии и удлинение времени коагуляции крови.

По мнению Бэзан (Bazan, 1955), профилактическое действие зимней спячки заключается в том, что она нейтрализует реакцию тревоги (по Селье) и стимулирует выделение минералокортикоидов корковым слоем надпочечников, способствуя сохранению азота и воды в клетках. Однако механизм профилактического действия гибернации изучен еще недостаточно и, в частности, в настоящее время еще мало сведений об изменении функций эндокринных желез.

По мнению Б. В. Петровского (1958), метод Лабори и Югенара небезопасен; он согласен с П. А. Куприяновым (1955), что при выраженном потенцированном наркозе можно добиться хорошего обезболивания, но вместе с тем создаются такие условия, при которых организм в послеоперационном периоде теряет возможность быстро компенсировать нарушенные функции, поэтому надо большей частью применять умеренную гибернацию; большие же дозы нейроплегических средств необходимо применять только при определенных показаниях.

Нет сомнения в том, что при помощи гибернации оказываются в большей или меньшей степени подавленными рефлекторные влияния с места оперативной травмы, однако торможение центральной и периферической нервной системы, наблюдающееся

при применении нейроплегических средств и небольших доз наркотиков, не может обеспечить полного предупреждения рефлекторных нарушений важнейших функций в условиях тяжелой операционной травмы.

Потенцированный наркоз значительно улучшает течение операций на органах грудной и брюшной полости, при этом уменьшается опасность возникновения шока (Т. П. Макаренко и Ю. Б. Нечаев, 1958), но все же полностью она не исключена.

Исследования Т. Е. Кудрицкой (1960) показали, что применение потенцированного наркоза (аминазин или гексоний в сочетании с димедролом, атропином и нембуталом) с диплацином

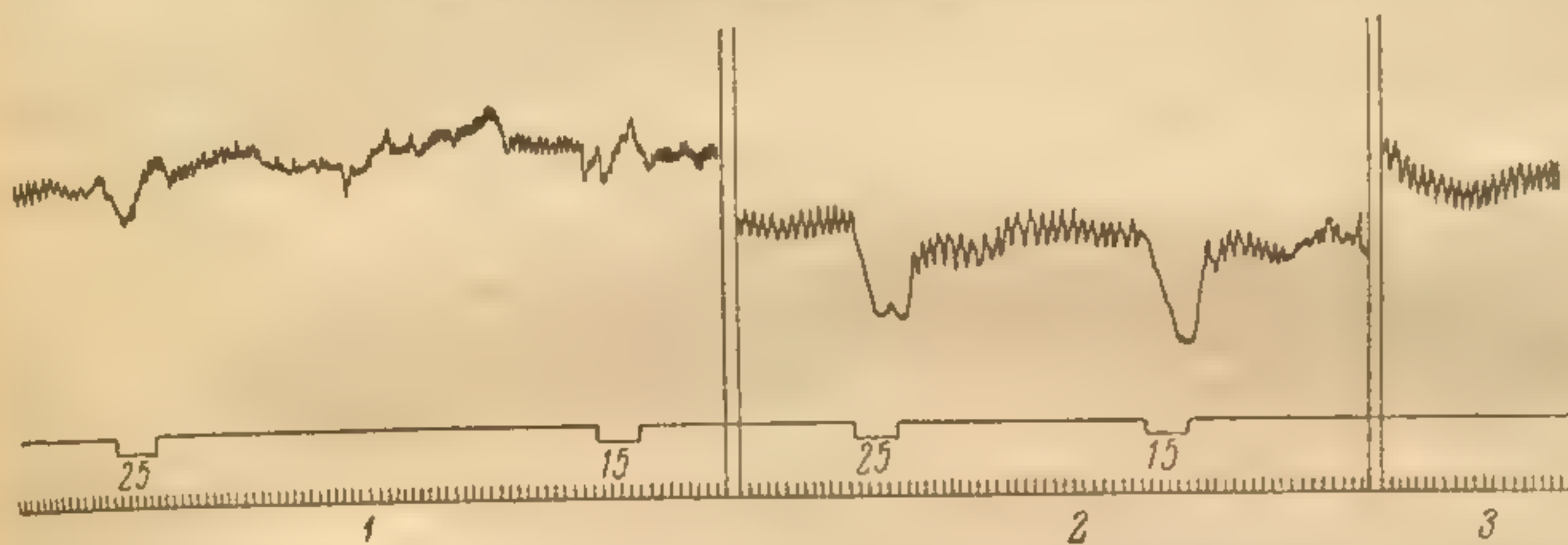


Рис. 26. Опыт на кошке с пневмотораксом и травмой легкого при условии предварительного введения нейроплегической смеси.

1 — депрессорный сосудистый рефлекс на слабое и сильное раздражение корня легкого после вскрытия грудной полости ■ до нанесения травмы; 2 — тот же рефлекс через 2 часа после нанесения травмы; 3 — уровень артериального давления через 30 минут после ликвидации пневмоторакса и трансфузии крови с витаминами ■ глюкозой.

при резекции легкого в эксперименте оказалось эффективным. Из 13 животных, у которых была произведена торакотомия, применялось многократное повторное раздражение электрическим током корня легкого и резекция одной его доли с последующим лечением; выжило 9, 3 погибли на 3—4-е сутки, и 1 животное пало через 24 часа, между тем как в контрольных опытах после такой же травмы все животные погибли, при этом 12 из 14 погибли на протяжении первых 6 часов, а 2 — через 1—3 суток.

Хотя нейроплегическая смесь и оказалась эффективной, все же в опытах с применением ее под влиянием травмы (потягивание легкого, раздражение его корня) наблюдались: рефлекторное снижение артериального давления, учащение сердцебиений и сохранение депрессорного сосудистого рефлекса (рис. 26). Прессорные рефлексы также сохранены, но они ослаблены. Анализ результатов опытов позволил прийти к заключению, что у отдельных животных под влиянием торакотомии, раздражения рецепторного аппарата плевры, легкого и резекции одной его доли возникал плевропульмональный шок, так как артериальное давление резко снизилось и углубилось торможение в сосудодвигательном центре (фазовые изменения сосудистых рефлек-

сов). Правда, результаты лечения в этих опытах оказались более эффективными, чем в контрольных.

Как показали исследования Е. А. Коваленко (1957), добавление к комплексу, состоящему из новокаиновой циркулярной блокады конечности, местного охлаждения конечности, внутривенного вливания крови и кровозамещающей жидкости, витаминов (С, В₁), нейроплегической смеси (аминазин, димедрол, лидол) не повышало эффективности основного комплекса при профилактике последствий продолжительного сдавливания мяг-



Рис. 27. Продолжительность жизни после сдавливания мягких тканей в контрольных опытах (а) и в опытах с лечением комплексом без применения нейроплегической смеси (б) и с применением ее (в).

Высота столбиков — продолжительность жизни животных после снятия тисков.

ких тканей конечности у собак. Действительно, после применения комплекса с нейроплегиками выжили 5 собак из 10, между тем как в опытах с использованием комплекса без нейроплегиков выжили 8 собак из 10 (рис. 27). Введение нейроплегической смеси вызывало значительное снижение артериального давления, с чем, очевидно, можно связать некоторое понижение эффективности комплекса.

Результаты опытов И. Т. Виленского (1960) показали, что применение потенцированного наркоза [эфир и нейроплегическая смесь в составе аминазина (0,5 мг/кг), димедрола (2,5 мг/кг) и долантина (1,75 мг/кг), новокаина (6 мг/кг)] в случаях оперативных вмешательств у собак в состоянии шока оказалось достаточно эффективным. В этих опытах сначала вызывался тяжелый шок, затем через час производилась резекция раненой петли кишки и ампутация конечности, т. е. тяжелое оперативное вмешательство. В контрольной серии опытов после оперативного вмешательства под эфирно-кислородным интратра-

хеальным наркозом все собаки, у которых был предварительно вызван тяжелый шок, погибли в первый день операции, при этом 5 животных пали во время оперативного вмешательства.

В противоположность этому в серии опытов с применением потенцированного наркоза погибло после операций только 3 собаки, а 7 выжили. Кроме применения вводного эфирно-кислородного наркоза и смеси нейроплегических средств (миназин, димедрол, долантин), применялось капельное введение крови во время операции, струйное после нее, капельное вливание жидкости Петрова, глюкозы, поливитаминов С и В₁, пенициллин и стрептомицин. Необходимо отметить, что применение больших доз нейроплегических средств оказалось неэффективным. Результаты этих опытов также не исключают возможности возникновения шока в условиях потенцированного наркоза.

Таким образом, потенцированный наркоз рекомендуется для профилактики шока. Применение небольших доз нейроплегических веществ и наркоза оказалось эффективным и при производстве оперативных вмешательств при экспериментальном шоке.

Применение искусственной гипотермии для профилактики операционного шока

После периода, весьма широкого, нередко без достаточных показаний, применения искусственной гипотермии в хирургической клинике наступил новый этап весьма сдержанного отношения к этому способу обезболивания, а иногда и полного отказа от него. Однако искусственная гипотермия все же не утратила практического значения.

Действительно, Свэн и Патон (1960) указывают, что за последние несколько лет неглубокая гипотермия стала принятым надежным методом при ушивании дефекта межпредсердной перегородки, устранении стеноза легочной артерии, сужения аорты и др. С помощью искусственной гипотермии можно закрыть или исправить указанные дефекты, по мнению Свена и Патона (1960), с большей степенью безопасности и нет необходимости подвергать этих больных риску, связанному с предложенным в настоящее время общим экстракорпоральным кровообращением. Пожалуй, можно согласиться с Бигелоу (1958), по мнению которого будущее за этим способом профилактики при тяжелых операциях на сердце, если будет найден безопасный способ получения глубокой гипотермии. К тому же искусственную гипотермию рекомендуют применять при операциях на сердце, в комбинации с экстракорпоральным кровообращением.

В условиях умеренной гипотермии, применяемой в настоящее время в клинике, конечно, рефлекторные реакции оказываются подавленными, однако они все же сохраняются (рис. 28) и поэтому в случаях тяжелых продолжительных оперативных вмеша-

тельств возможно возникновение шока (Т. Е. Кудрицкая, 1960). В. А. Бондина (1959) наблюдала рефлекторные изменения кровообращения у кроликов, находящихся в состоянии искусственной гипотермии (охлаждение тела до 26°) под влиянием висцеральной травмы.

Т. Е. Кудрицкая (1960), И. Д. Кудрин (1958) также отметили рефлекторные изменения кровообращения у кошек и кроликов в таком же состоянии при плевропульмональной травме.

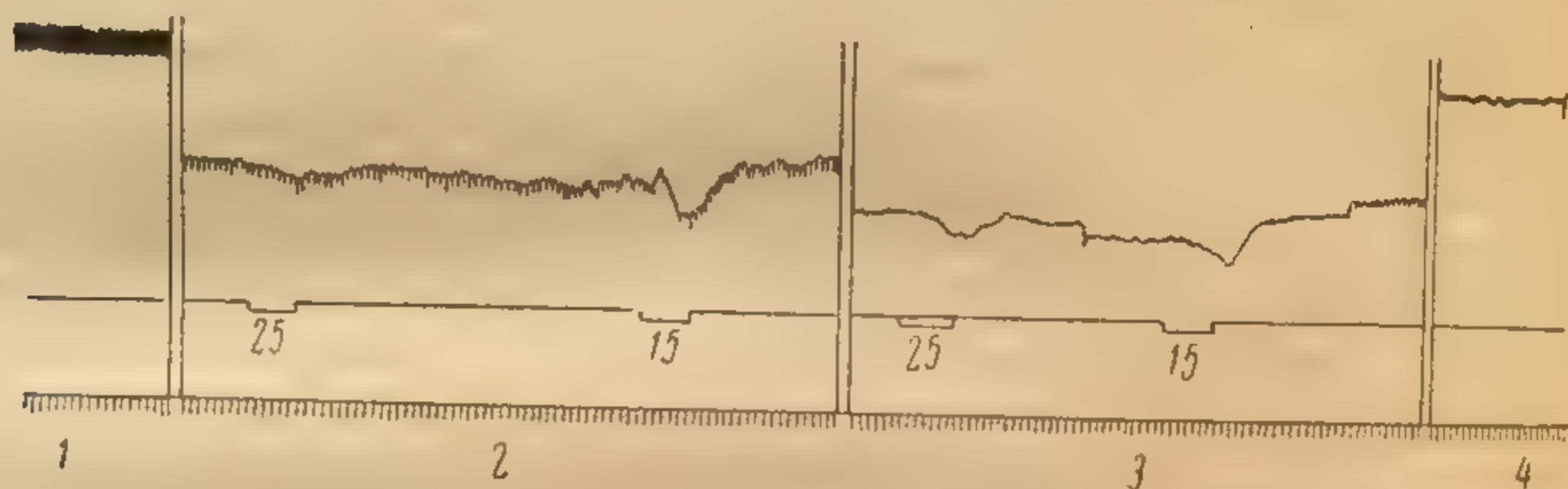


Рис. 28. Опыт на кошке с пневмотораксом и раздражением корня легкого при условии предварительного введения нейроплегической смеси и охлаждения до температуры $26-27^{\circ}$. Под влиянием травмы артериальное давление снизилось. Сосудистый депрессорный рефлекс оказался сохраненным, хотя и ослабленным (2, 3).

1 — исходное артериальное давление; 2 — артериальное давление и депрессорный сосудистый рефлекс после введения нейроплегической смеси и общего охлаждения животного после вскрытия грудной полости и до нанесения травмы; 3 — то же через 1 часа после нанесения травмы; 4 — артериальное давление через 30 минут после ликвидации пневмоторакса и трансфузии крови с витаминами и глюкозой.

Т. И. Виленский в нашей лаборатории при изучении рефлексов у собак в состоянии искусственной гипотермии наблюдал значительное подавление их, но все же они сохранились в ослабленной степени.

Я. Рыжевский и С. Землянский (1957) обнаружили, что рефлекторные влияния на раздражение внутренних органов сохраняются даже при охлаждении тела до $17-24^{\circ}$.

Профилактический эффект от применения искусственной гипотермии при операции в состоянии шока в опытах Т. Е. Виленского был слабее, чем в опытах при оперативных вмешательствах под потенцированным наркозом.

Литература по вопросу о профилактическом действии глубокой искусственной гипотермии при выключении сердца из кровообращения, при анемии головного мозга, при портальном застое, зажатии аорты убеждает в том, что при кислородной недостаточности она весьма эффективна и позволяет, например, прерывать общее кровообращение в условиях снижения температуры до $20-18^{\circ}$ на 60—70 минут с последующим полным восстановлением кровообращения. Интересующимся этим вопросом рекомендуем ознакомиться с соответствующими монографиями.

Применение дибазола для профилактики операционного шока

Дибазол впервые был применен для профилактики шока С. М. Вишняковым (1956), М. А. Розиным (1956). Дибазол (хлоргидрат-2-бензил-бензимидазол) препятствует развитию торможения нервной системы, вызываемого сильным болевым раздражением (М. А. Розин, 1956), и обладает спазмолитическим действием (Д. С. Пасков, 1948). Тщательное изучение профилактического эффекта от применения дибазола при висцеральной травме, проведенное Е. Г. Водохлебовой (1958), показало, что применение небольших доз дибазола с глюкозой в комплексе с новокаиновой блокадой корня брыжейки, переливанием небольшого количества крови и введением поливитаминов предупреждало развитие висцерального шока в большей части опытов.

Если после внутривенного введения дибазола с глюкозой из 10 подопытных кроликов, получивших висцеральную травму, выжили 2 кролика, то в опытах с применением, кроме дибазола и глюкозы, новокаиновой блокады, переливания небольшого количества крови и поливитаминов (С, В₁, В₆, РР) из 10 кроликов, получавших примерно такую же висцеральную травму, выжили 6 кроликов из 10. В контрольных опытах из 10 кроликов погибли 9 животных.

Как показали дальнейшие исследования Е. Г. Водохлебовой (1959), указанный профилактический комплекс оказался эффективным и при применении его *per os*. В этой серии опытов из 10 кроликов выжили 7, а в контрольной серии (без применения профилактического комплекса) погибли 11 кроликов из 14. Совместные наблюдения В. А. Мельниковой и Е. Г. Водохлебовой (1960) убеждают в том, что дибазол в комплексе с указанными выше средствами оказался эффективным и при применении в клинике. Дибазол с глюкозой вводился в кровь за 1—1½ часа до оперативного вмешательства. Наблюдения в клинике также показали, что для профилактики отрицательных последствий при тяжелых оперативных вмешательствах дибазол можно применять и *per os*. Итак, дибазол может быть рекомендован для профилактики операционного шока.

Применение гормонов коры надпочечников и АКТГ для профилактики операционного шока

Опыт применения указанных гормональных препаратов для профилактики шока еще не велик. По мнению Рида (Reed, 1938), применение экстрактов из коры надпочечников показано в клинике, при этом у больных, получавших экстракт, оперативное вмешательство протекало гладко, требовалось меньше наркотика, а выздоровление наблюдалось более быстро. Раган,

Фарриби и Фиш (Ragan, Ferrebee, Fisch, 1939) пришли к заключению, что дезоксикортикостерон (100 хирургических операций) не улучшал исход оперативных вмешательств. Тринка и Ордена (Trinca, Ordina, 1953), а также Тапия (Tapia, 1953) рекомендуют для профилактики операционного шока АКТГ. Рен (Rehn, 1954) на основании анализа литературы по использованию АКТГ и гормонов коры надпочечников пришел к заключению, что их можно применять в хирургической практике или с целью повышения общей резистентности, или с целью изменения течения местных процессов, но необходима осторожность, так как возможны осложнения. Таким образом, предварительное применение АКТГ повышает устойчивость организма животных к механической травме.

ПРОФИЛАКТИКА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Осуществление профилактики травматического шока встречает значительные трудности, так как противошоковые мероприятия, предшествующие травме, в мирных условиях не применимы, а в военное время такие мероприятия имеют лишь весьма ограниченное значение. Противошоковые мероприятия приходится применять уже при наличии расстройств функций, вызванных травмой. Следовательно, в таких случаях необходимо применять лечебно-профилактические мероприятия.

С. И. Банайтис (1948) предложил давать рег ос тяжелым раненым раствор, состоящий из алкоголя и морфина.

В. И. Попов (1953) рекомендовал для той же цели раствор № 5, состоящий из бромистого натрия (1,0), солянокислого морфина (0,01), сахара (30,0) и 50%-ного спирта (100,0). А. А. Вишневский и Н. С. Молчанов (1945) для предупреждения шока предложили применять в порядке само- и взаимопомощи противошоковые таблетки, в состав которых входили: пирамидон (0,3), кодеин (0,015), кофеин (0,03), аскорбиновая кислота (0,05), глюкоза (15,0).

Применение указанных средств и, в частности, таблеток Вишневского и Молчанова сказывалось положительно, состояние раненых улучшалось, последующие лечебно-профилактические мероприятия были более успешными (Ю. В. Берингер, 1945). То же самое отмечалось и в отношении других противошоковых средств, однако лекарственные смеси, содержащие алкоголь, следует применять только под наблюдением медицинских работников, но не в порядке само- и взаимопомощи, так как иначе может затрудниться розыск и эвакуация раненых.

Во время войны во Вьетнаме (Лабори и Югенар) для профилактики шока применялась смесь, состоящая из ларгактила,

фенергана, долосала, обладающая тормозящим действием на центральную нервную систему, симпатолитическим, ганглиоблокирующим и антигистаминным. Эта ампулированная смесь нейроплегических средств использовалась в порядке само- и взаимопомощи. Однако применение такой лекарственной смеси затрудняло розыск раненых и эвакуацию их.

В других странах иногда применяли сухую плазму, кровь и кровозаменители с целью профилактики шока.

Если профилактика операционного шока основывается преимущественно на учете этиологии его и преследует задачу предупреждения афферентных влияний с места травмы, повышения устойчивости организма к действию этих влияний и предупреждение возникновения условий (кровопотеря, нарушение кровообращения, психическая травма и т. д.), понижающих сопротивляемость организма, т. е. способствующих возникновению шока, то для рациональной профилактики травматического шока большое значение имеет устранение уже возникших функциональных расстройств.

Однако профилактика шока в эксперименте до сих пор не разрабатывалась.

При разработке профилактики травматического шока необходимо учитывать следующие фактические данные: 1) под влиянием потока афферентных импульсов с места травмы прежде всего возникают изменения функций центральной нервной системы, 2) выраженному падению артериального давления предшествует уменьшение массы циркулирующей крови, связанное главным образом с перераспределением крови в сосудистой системе и частично с плазмопотерей, 3) продолжительное раздражение чувствительных нервов (М. Г. Шрайбер, 1944; А. В. Смирнов, М. Г. Шрайбер, 1957; С. М. Рысс, 1955) сопровождается уменьшением содержания витаминов С и В₁ и нарушением обмена веществ. Поэтому для предупреждения травматического шока необходимо применение лечебно-профилактического комплекса, состоящего из средств: 1) устраняющих поток афферентных импульсов с места травмы, 2) увеличивающих массу циркулирующей крови, 3) устраняющих и предупреждающих нарушения тканевого обмена, 4) усиливающих торможение центральной нервной системы и 5) предупреждающих развитие инфекции.

Само собой разумеется, что необходимо применение комплексной профилактики травматического шока, однако экспериментальных исследований по этому вопросу почти нет. Для ранней профилактики травматического шока В. К. Кулагин (1956) применил уретан и веронал с морфином, витаминами С и В₁ и глюкозой. Кроме того, внутримышечно вводился дезоксикортикостерон. Профилактический комплекс применялся в опытах на собаках после предварительной травмы и небольшой

кровопотери. Через 1—2 часа после введения противошокового комплекса производилась вторая, в три раза более тяжелая, травма.

Под влиянием введения противошокового комплекса повысилась устойчивость животных к механической травме и результаты последующего лечения животных кровозамещающей жидкостью Петрова оказались лучшими. Введение противошокового комплекса снизило число смертельных исходов, наблюдавшихся после повторной травмы. Если в контрольных опытах из 26 собак после травмы на протяжении 10—60 минут погибли 11 собак, то в опытах с лечением из 30 собак в течение первых часов погибли только 4.

После первой травмы животным через зонд в желудок вводился противошоковый раствор, состоящий из бромистого натрия (50 мг/кг), кофеина (10 мг/кг), морфина (3 мг/кг), глюкозы (400 мг/кг), витаминов С (40 мг/кг), В₁ (10 мг/кг), РР (мг/кг) и дистиллированной воды (150 мл). Дезоксикортикостерон-ацетат (1 мг/кг) вводился внутримышечно. Через 30—40 минут после применения комплекса производилась анестезия стволов бедренного и седалищного нервов. Под влиянием введения указанного комплекса наступало постепенное повышение артериального давления и увеличение сосудистых рефлексов, которые были уменьшены после первой травмы. Устойчивость к травме животных, получавших противошоковый комплекс, заметно повысилась. Несмотря на то, что животным подопытной группы наносилась травма в 2—3 раза сильнее, чем контрольным, все же артериальное давление у них снижалось в меньшей степени, чем в контрольных опытах.

Лечение подопытных животных, получавших лечебный комплекс с раствором синкол (раствор типа декстракта), оказалось более эффективным, чем в контрольных экспериментах. Если в контрольных опытах из 9 собак 7 погибли в течение первых суток, то в опытах с применением противошокового комплекса все животные выжили.

В опытах на крысах со сдавлением мягких тканей В. К. Кулагин (1960) применил предварительное введение АКТГ (3 ед/кг веса тела 2 раза в сутки) в течение 7 суток и наблюдал повышение устойчивости животных к травме, выразившееся в повышении продолжительности жизни после травмы, вызвавшей смерть всех животных в контрольных опытах на протяжении первых суток. Более половины подопытных белых крыс жили более 5 суток. И. Д. Кудрин (1958) в опытах на кроликах с предварительным введением АКТГ на протяжении 6 дней до травмы легкого и пневмоторакса наблюдал хороший профилактический эффект.

Таким образом, проблема профилактики травматического шока разработана слабо и нуждается в дальнейшей экспериментальной разработке.

ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Пожалуй, вплоть до начала Великой Отечественной войны (1941) терапия шока оставалась главным образом симптоматической. Однако вопрос о лечении шока неоднократно подвергался обсуждению. Одни склонялись к применению возбуждающих средств, другие на первый план выдвигали болеутоляющие средства. Такие возбуждающие средства, как стрихнин, арго-токсин, не нашли применения. Это и понятно, если вспомнить, что на почве чрезмерного болевого раздражения наступает истощение и последующее за ним торможение центральной нервной системы, которое носит охранительно-целебный характер. Естественное, что возбуждение при помощи фармакологических средств истощенной нервной системы, находящейся в состоянии охранительного торможения, не может улучшить положение больного с травматическим шоком; наоборот, возбуждение может углубить истощение центральной нервной системы и ухудшить состояние больного.

Результаты лечения шока введением раствора фосфорнокислого калия непосредственно в большую цистерну мозга подтверждают только что сказанное. Непосредственно за введением фосфорнокислого калия часто у людей и животных, страдавших шоком, наблюдалось резкое возбуждение дыхания, повышение артериального давления, но лечебный эффект был неудовлетворительным.

Возникал даже вопрос о целесообразности применения таких средств, как адреналин и лобелин. Кеннон (1918), высказался против применения адреналина, а А. Н. Гордиенко и Д. И. Закутинский (1956) на основании экспериментов предложили отказаться от применения лобелина. Несомненно, что при тяжелых состояниях и нарастающем истощении жизненно важных центров применение названных средств противопоказано.

Однако вопрос об использовании средств, возбуждающих нервную систему, для лечения шока различной тяжести нуждается в пересмотре. В связи с этим полезно вспомнить, что еще Н. И. Пирогов (1865—1866) рекомендовал для лечения шока применение таких возбуждающих средств, как крепкий кофе, чай, вино. Как показали результаты исследований последних лет, хороший лечебный эффект при легком шоке и шоке средней тяжести удастся наблюдать от применения дибазола, обладающего растормаживающим действием (С. М. Вишняков, 1956; Т. Н. Астахова и И. В. Ильинская, 1959; Е. Г. Водохлебова, 1958).

Имеются основания полагать, что при выведении из состояния тяжелого шока по мере улучшения общего состояния показано применение стимулирующих средств, но этот вопрос, как и показания к использованию углекислоты, адреналина для лечения шока, нуждается в изучении.

Применение небольших доз болеутоляющих наркотических средств при лечении шока в настоящее время можно считать научно обоснованным. Огромный практический опыт подтвердил целесообразность их применения. Высказывались и отрицательные взгляды на использование этих средств. Так, Греннинген (Gröeningen, 1885), Гендерсон (Henderson, 1909); Кеннон, Мун (Moon, 1938—1944) и др. считали применение морфина при шоке нецелесообразным. Применение хлороформного и эфирного наркоза при лечении травматического шока также не увенчалось заметными успехами. Отрицательное отношение к применению морфина и других наркотических средств авторы объясняли тем, что они понижают возбудимость дыхательного центра, что может сказаться неблагоприятно на течении травматического шока.

Соображения о возможности неблагоприятного действия наркотических средств при шоке вообще правильны, ибо все они при применении в больших дозах угнетают жизненно важные центры (дыхательный, вазомоторный и др.). Однако отказаться от применения некоторых наркотических средств неправильно, так как при помощи их можно усилить естественный защитный механизм — охранительное торможение центральной нервной системы — и таким образом создать благоприятные условия для течения травматического шока.

Для обеспечения положительного действия необходимо подыскание таких наркотических средств, которые обладают наименее выраженным токсическим действием. Не менее важен также вопрос о применении минимальных дозировок наркотиков; при этом надо всегда иметь в виду необходимость индивидуализации дозировок в зависимости от типологических особенностей высшей нервной деятельности человека.

Неблагоприятное действие тех или иных наркотических средств пытались исключить путем одновременного применения нескольких средств. Так, рекомендовались смеси: морфина, сернокислой магнезии и пантопона (В. И. Попов, 1953); морфина, скополамина и эфедрина; эйкодала, скополамина и эфедрина (Киршнер — Kirschner, 1938); уретана, веронала и спирта (Э. А. Асратян, 1945).

В настоящее время, в связи с предложением Лабора и Югенара использовать нейроплегические смеси вместе с небольшими дозами наркотиков (потенцированный наркоз), открылись новые возможности применения небольших доз наркотиков вместе с фармакологическими средствами, обладающими действием, блокирующим ганглии, антигистаминным, симпатолитическим действием. Потенцированный наркоз при условии использования небольших доз нейроплегических средств и наркотиков, как показывают результаты исследований многих авторов, обеспечивает хороший лечебный эффект при шоке. Этот вопрос, возникший сравнительно недавно, нуждается в дальнейшем изучении.

В особенности много предлагалось комбинированных растворов с алкоголем. Еще Ле Дран (1737) рекомендовал для лечения шока спиртные напитки и опий. Широкое применение алкоголя оказалось возможным после того, как Н. И. Пирогов определил сущность шока. Алкоголь применяли в виде спиртных напитков, внутривенных введений раствора спирта. Для внутривенных введений предложены разнообразные противошоковые растворы.

Все жидкости с алкоголем дают хороший эффект при лечении экспериментального травматического шока, конечно, при условии использования и других лечебных средств. Целесообразно применение алкоголя в комбинации с бромистым натрием, так как бром концентрирует процесс торможения. Вообще применение бромистых препаратов заслуживает большого внимания как с целью профилактики, так и с целью лечения травматического шока. Г. Н. Хануков (1934) и Коргиц (1942) на основании клинического опыта рекомендовали бромиды для профилактики травматического шока.

Таким образом, для лечения шока рекомендовались разнообразные средства, при этом терапия длительное время оставалась симптоматической.

Только в середине 1941 г. на основании результатов экспериментальных исследований удалось четко сформулировать основные звенья патогенеза травматического шока. В торпидной фазе травматического шока ведущее значение принадлежит трем комплексам явлений:

1. Нарушениям деятельности центральной нервной системы, следствием чего являются расстройства функций сердечно-сосудистой системы, дыхания, эндокринных желез и др.

2. Кислородному голоданию, развивающемуся на почве острой сосудистой и дыхательной недостаточности.

3. Нарушениям обмена веществ, возникающим на почве нейрогенных, эндокринных расстройств и кислородного голодания (И. Р. Петров, 1942).

ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Установление основных звеньев патогенеза травматического шока и учет основного механизма действия причины, вызывающей шок, позволили сформулировать основные принципы терапии травматического шока. Для обеспечения хорошего лечебного эффекта терапия травматического шока должна быть комплексной и преследующей: 1) устранение потока афферентных импульсов с места травмы, т. е. ликвидацию болевых ощущений; 2) нормализацию процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе; 3) ликвидацию кислородного голодания и 4) нормализацию обмена веществ (И. Р. Петров).

Само собой разумеется, что применение комплексной терапии не исключает уже давно установившегося в нашей медицине принципа «лечить не болезнь, а больного человека», т. е. использование дифференцированной терапии в зависимости от тяжести и особенностей течения шока у различных больных.

Устранение потока афферентных влияний с места травмы

Для этой цели с успехом применяют новокаиновую блокаду (циркулярную при ранениях и травмах конечностей, вагосимпатическую блокаду при ранениях органов грудной полости; блокаду корня брыжейки и околопочечную при ранениях кишечника и др.).

Как показали в экспериментах Ф. М. Данович (1958), В. Д. Линденбрaten (1956), для устранения потока афферентных импульсов с места травмы можно рекомендовать местное охлаждение травмированных тканей, например конечности, ■ случаях длительного сдавления мягких тканей. Полезно также применение седативных средств.

Нормализация процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе

Э. А. Асратян (1945), исходя из учения академика И. П. Павлова об охранительно-целебной роли процесса торможения, предложил сонную терапию при травматическом шоке. Для усиления процесса торможения рекомендовалось применение гедонала, уретана, паральдегида, веронала и других наркотиков. Для той же цели казалось выгодным применение препаратов брома, так как он, согласно работам школы И. П. Павлова, обладает способностью концентрировать процесс торможения в центральной нервной системе, который носит разлитой характер при травматическом шоке.

В экспериментах были испытаны хлораза, гексенал (И. Р. Петров, 1947), мединал и бромурал (М. Г. Данилов, 1946). Положительный лечебный эффект при экспериментальном травматическом шоке был получен со всеми указанными наркотическими средствами, за исключением мединала. Следует подчеркнуть, что в опытах применялись снотворные дозы наркотических средств. Более эффективным при лечении шока оказалось комбинированное применение алкоголя и бромистого натрия (И. Р. Петров, 1947; С. И. Банайтис, 1948, и мн. др.), а также сочетание наркотиков с алкоголем и бромистым натрием.

В последние годы для усиления торможения и для блокады потока афферентных и эфферентных влияний рекомендуют потенцированный наркоз, под влиянием которого, наряду с нарко-

тическим действием, происходит блокада передачи импульсов на различных уровнях рефлекторных дуг.

С целью торможения функций центральной нервной системы применяют также противошоковые растворы, содержащие алкоголь (жидкости Сельцовского, Попова № 3), алкоголь и бромистый натрий (жидкости Петрова, Банайтиса), алкоголь, наркотики и бром (жидкости Асратяна, Гроздова), наркотики (наркотические смеси Сельцовского, Федорова, растворы Филатова № 28 и № 43), бром, кофеин и морфин (жидкость Беякова и Петрова).

Однако терапевтическое действие противошоковых жидкостей связано не только с влиянием их на функции нервной системы, но и на кровообращение, поэтому оценка их лечебного действия и состав будут даны ниже.

Ликвидация кислородного голодания

Это достигается применением средств, нормализующих кровообращение и дыхание. С этой целью, конечно, в первую очередь следует применять трансфузию крови — иногда в комбинации с кровезамещающими жидкостями. Кроме того, должны быть использованы средства, тонизирующие сосудистую систему (эфедрин) и продолжительное вдыхание кислорода.

Переливание крови для лечения шока стали применять в конце первой мировой войны, и особенно широко оно использовалось в годы второй мировой войны. Установлено, что переливание крови очень эффективно при лечении травматического шока. Правда, только при легком течении шока достаточно применения переливания крови и обезболивания для выведения больных из состояния шока. Для лечения же тяжелого травматического шока одновременно с переливанием крови необходимо применение других средств комплексной терапии. Несмотря на общепризнанную высокую лечебную эффективность трансфузий крови, все же практическая медицина нуждается в лечебных растворах, с одной стороны, заменяющих кровь, а с другой стороны, специально предназначенных для лечения шока.

Плазмозамещающие растворы

С целью борьбы с шоком в конце прошлого века внутривенным и подкожным введением жидкостей стремились увеличить объем крови и улучшить ее циркуляцию. Применяемые в то время солевые растворы (физиологический раствор поваренной соли, растворы Рингера, Локка, Рингер — Локка) оказались малоэффективными, так как они не давали стойкого повышения кровяного давления. По экспериментальным данным (Кеннон, 1918,

1923, и др.), изотонические солевые растворы быстро покидают кровяное русло, и кровяное давление после кратковременного подъема снова падает до исходного уровня и ниже.

В период первой мировой войны для удлинения срока удержания вводимой жидкости в кровеносном русле мысль ученых была направлена на использование при шоке коллоидных растворов. В медицинских учреждениях англо-французской армии Бейлисом (1918) был применен 6%-ный раствор гуммиарабика в 0,9%-ном растворе хлористого натрия. По данным автора, этот раствор долго задерживался в сосудах и не выделялся через стенки капилляров из сосудистого русла. Однако ввиду трудности стерилизации раствора гуммиарабика и некоторой его токсичности в послевоенные годы эта жидкость не нашла широкого применения.

Предложенные в послевоенное время гипертонические растворы глюкозы и более сложные солевые растворы как в СССР (искусственная морская вода, солевой инфузин ЦИПК, укринфузин и др.), так и за рубежом (жидкость Тироде, тутофузин, нормазоль и др.), действие которых было направлено на нормализацию кровообращения, оказались недостаточно эффективными в борьбе с шоком.

В последние 20—25 лет весьма успешно разрабатывалась проблема кровезаменителей, при этом предложено много различных плазмозамещающих растворов.

Мы уже назвали представителей первой группы — солевые плазмозаменители, — которые недостаточно эффективны и не могут обеспечить поддержание увеличенной массы циркулирующей крови после их вливания, так как быстро уходят из сосудистого русла в ткани.

Ко второй группе относятся плазмозамещающие растворы с составными частями крови человека: кровезамещающая жидкость Петрова, серотрансфузин ЦИПК, растворы сухой плазмы и сыворотки, растворы белков крови (модифицированный глобин, растворы гемоглобина). Из второй группы растворов в годы второй мировой войны в нашей стране наиболее широкое применение получила жидкость Петрова (солевой раствор с гипертонической концентрацией хлористого натрия — 1,5%, KCl — 0,02% и $CaCl$ — 0,01%¹, к которому добавляется 10—20% совместимой цитратной крови). Она оказалась достаточно эффективной и потому рекомендуется для лечения шока. В ряде случаев лечение шока при отсутствии достаточного количества крови можно начинать с внутривенного введения этой жидкости или даже солевого раствора с гипертонической концентрацией хлористого натрия, а затем применять переливание крови. Под влиянием внутривенного введения кровозамещающей жидкости

¹ Солевая смесь для жидкости Петрова приготавливается в виде таблеток. 1 таблетка растворяется в 100 мл дистиллированной воды.

Петрова наблюдается сравнительно быстрый подъем артериального давления и усиление сердцебиений (рис. 29). Растворы сухой плазмы и сыворотки эффективны при шоке, но ими обеспечить большую потребность, например во время войны, невозможно. Серотрансфузин эффективен при шоке легком и средней тяжести.

Третью группу составляют плазмозамещающие растворы, содержащие коллоиды, чуждые организму. Плазмозамещающие

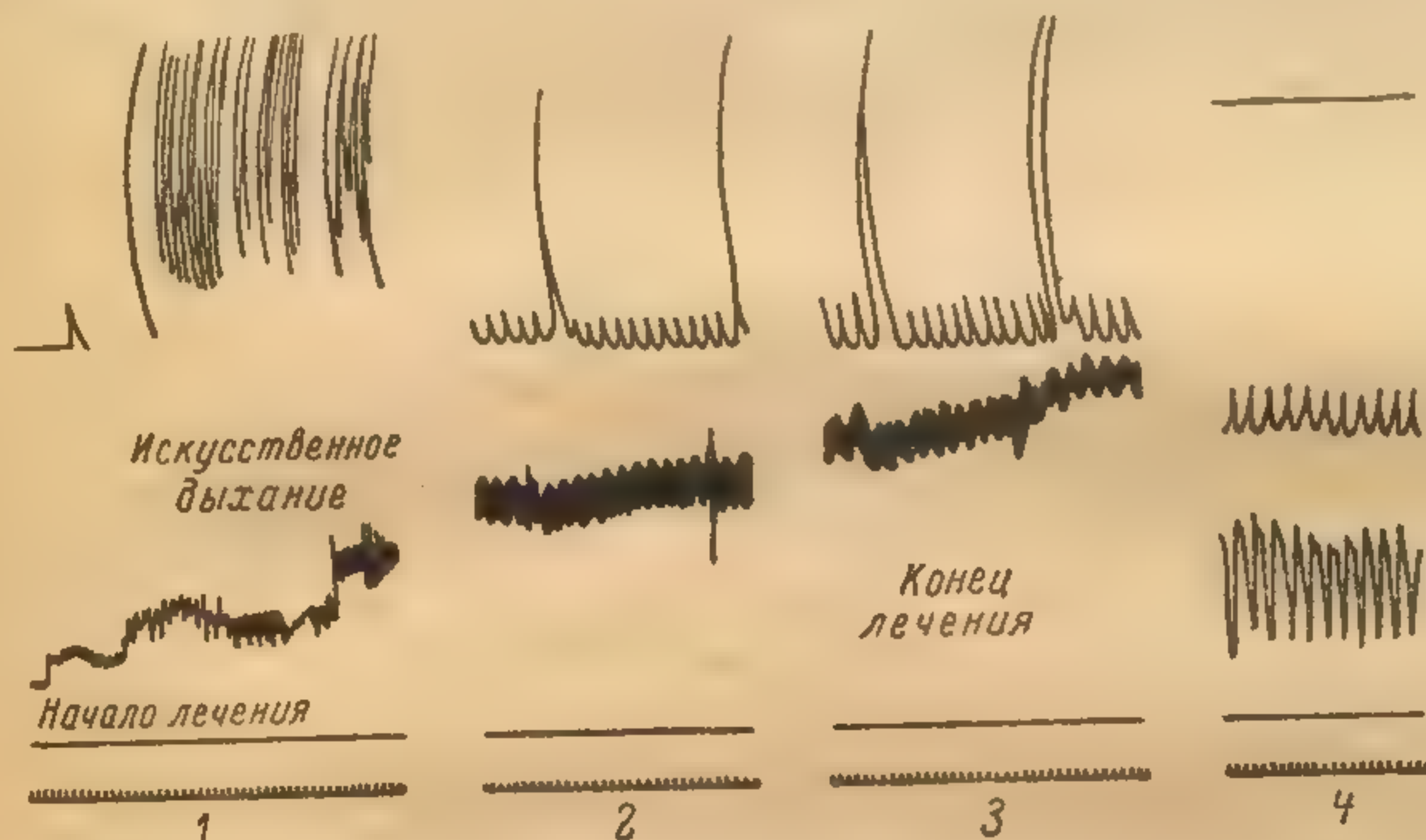


Рис. 29. Восстановление артериального давления, усиление сердечной деятельности после трансфузии кровезамещающей жидкости Петрова с аскорбиновой кислотой и витамином В₁.

1 — начало лечения — одновременно с трансфузией кровезамещающей жидкости применяется искусственное дыхание; 2 — самостоятельное дыхание восстановилось; 3 — трансфузия жидкости закончена; 4 — через 1 1/2 часа после лечения.

растворы этой группы из гетерогенного белка (коллоидный инфузин ЦИПК, лечебная сыворотка Беленького и др.) не могут быть рекомендованы для лечения шока, так как обладают антигенными свойствами.

Лучшими кровезамещающими растворами этой группы и в настоящее время следует считать синтетические высокомолекулярные растворы — декстран и поливиниловый спирт. Растворы декстрана (полимеризованного углевода) имеются в различных странах, но под различными названиями, а именно: макродекс (Швеция), интродекс (Англия), экспандекс (Америка), плаводекс. В нашей стране также получены два таких раствора — полиглюкин (Цолипк) и синкол (Липк). После введения в кровь эти растворы удерживаются продолжительное время в кровеносном русле, так как медленно выводятся из организма. Растворы декстрана повышают артериальное давление и продолжительное время поддерживают увеличенной массу циркулирующей крови, что очень важно для нормализации

кровообращения. Применение их дает хороший эффект при лечении шока (рис. 30).

Однако при тяжелом шоке, возникшем в условиях кровопотери, все же целесообразно начинать лечение с переливания крови, а затем применять растворы декстрана.

Повышение давления под влиянием высокомолекулярных растворов возникает за счет введенной жидкости, за счет по-

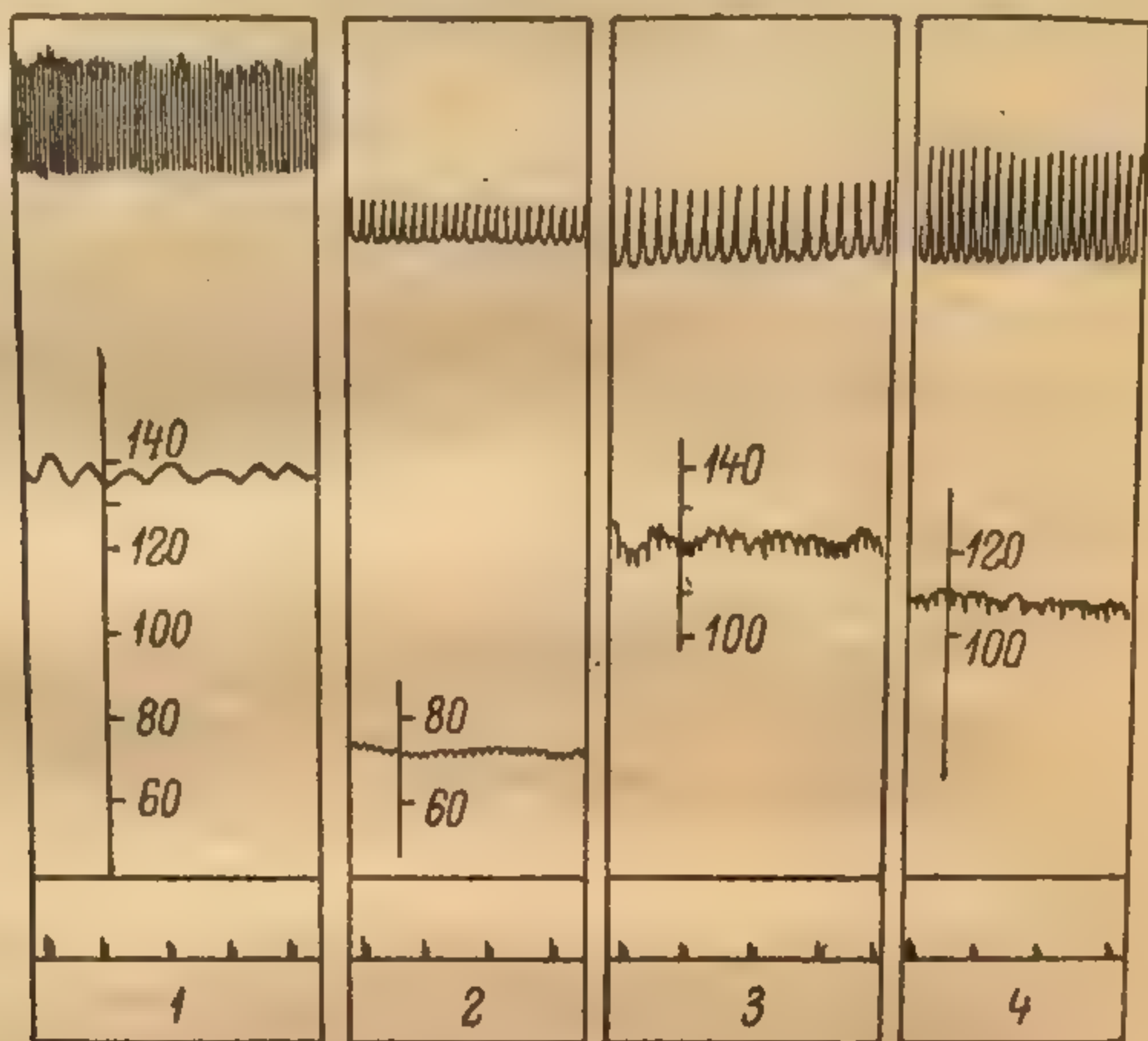


Рис. 30. Повышение артериального давления, усиление силы сердечных сокращений и дыхания под влиянием внутривенного введения синкола у кролика, получившего тяжелую травму легкого.

Кривые: верхняя кривая — дыхание, вторая сверху — артериальное давление; 1 — исходное состояние; 2 — перед лечением (через 2 часа после травмы); 3 — непосредственно после введения синкола; 4 — через час после начала лечения (к этому времени произведено также ушивание пневмоторакса).

ступления тканевой жидкости в сосудистое русло вследствие высокого коллоидно-осмотического давления их. Наконец, высокомолекулярные растворы раздражают ангиорецепторы и вызывают рефлекторный спазм сосудов. Поэтому нередко достаточно введения меньшего объема раствора, чем количество крови, потерянной животным в эксперименте, чтобы поднять давление до нормального уровня (В. А. Бондина, 1959).

Раздражение ангиорецепторов и связанный с этим поток афферентных импульсов в центральную нервную систему при тяжелом шоке с резко выраженным ослаблением функций центральной нервной системы может оказать неблагоприятное влияние и вызвать истощение нервной системы.

Применяя капельное вливание синкола, Ф. Г. Углов и Е. А. Нарбут (1954) во время тяжелых оперативных вмеша-

тельств у многих больных наблюдали хороший профилактический эффект, но у 2 больных, потерявших большое количество крови во время операции, артериальное давление под влиянием вводимого синкола продолжительное время удерживалось на нормальном уровне, но затем неожиданно катастрофически быстро снизилось и больные погибли.

Это убеждает в необходимости при травмах, сопровождающихся большими кровопотерями, начинать лечение с переливания крови, а затем использовать высокомолекулярные растворы.

Во время второй мировой войны немцы широко использовали растворы поливинилпирролидона (перистон), являющегося также высокомолекулярным синтетическим раствором. Этот раствор рекомендуется в Германии для лечения шока, однако наблюдения нашей лаборатории (Г. В. Туманов, 1959) не обнаружили хорошей лечебной эффективности этого кровезамени-теля при шоке.

В последнее время для лечения шока рекомендуются комбинированные растворы, например аминопротейн (Л-103) и человеческая плазма, УБП (углеводно-белковый раствор ЛИПК), синкол с небольшим количеством совместимой плазмы, немецкий раствор перистон с эритроцитарной плазмой, американский коллоидный раствор с добавлением аминокислот.

Итак, для нормализации кровообращения при лечении шока в первую очередь рекомендуется трансфузия крови, а из кровезамени-телей лучшими являются высокомолекулярные растворы декстрана, растворы поливинилового спирта и кровозамещающая жидкость И. Р. Петрова (1947, 1953, 1958).

Противошоковые растворы

Идея применения специальных противошоковых растворов оформилась сравнительно недавно, так как раньше не видели различия между противошоковыми и кровезамещающими растворами. В настоящее время некоторые ученые, преимущественно американские и английские, по-прежнему не проводят различий между противошоковыми и кровезамещающими растворами, что совершенно неправильно. К противошоковым и к кровезамещающим растворам следует предъявлять различные требования.

Если кровезамещающие растворы возможно с успехом использовать в комплексной терапии травматического шока, так как они могут в большей или меньшей степени нормализовать кровообращение, то все противошоковые растворы, содержащие алкоголь (жидкость Попова, Сельцовского, Петрова, Асратяна), неэффективны при кровопотере и их применение даже противопоказано.

Хорошие противошоковые растворы должны удовлетворять основным принципам комплексной терапии травматического шока, т. е. они должны содержать средства обезболивающие, нормализующие нарушенные соотношения раздражительного и тормозного процессов центральной нервной системы, устраняющие нарушения кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Большая часть рекомендованных до сих пор противошоковых растворов оказывает положительное лечебное действие лишь на отдельные основные проявления шока, и потому они могут быть применены только как элементы комплексной терапии. Только отдельные противошоковые растворы удовлетворяют принципам комплексной терапии и требуют небольших дополнительных мероприятий при шоке. В настоящее время существуют разнообразные противошоковые растворы, которые подразделяют на следующие три группы.

Простые противошоковые растворы, содержащие алкоголь, глюкозу и соли

Солевая глюкозо-спиртовая жидкость ЦИПК по рецепту профессора Сельцовского:

Хлористый натрий	7,0
Хлористый калий	0,2
Сернокислая магнезия	0,04
Глюкоза	54,0
Смесь Вейбеля	3,3
Спирт ректификат	80,0
Дистиллированная вода	до 1000,0

Кровезамещающий раствор Попова № 3:

Глюкоза	150,0
Хлористый натрий	15,0
Хлористый кальций	0,2
Хлористый калий	0,2
Двууглекислый натрий	4,0
Спирт ректификат	100,0
Дистиллированная вода	1000,0

Третью группу составляют: 10%-ный раствор алкоголя на физиологическом растворе поваренной соли (Г. Д. Образцов, 1941), 10%-ный раствор на 10% глюкозы (Фрацир).

Лечебный эффект этих жидкостей определяется наличием в них алкоголя и глюкозы.

В работах советских врачей были даны новые экспериментальные и клинические обоснования применения спирта для борьбы с шоком (П. Н. Веселкин и др., 1936; Г. Д. Образцов, 1941; В. И. Попов, 1938; С. И. Банайтис, 1948), а также было осуществлено предложение применять спирт в виде внутривенных инъекций (Г. Д. Образцов и В. И. Попов).

Положительное влияние алкоголя при шоке общепризнано и в настоящее время объясняется обезболивающим, снотворным действием, калорической ценностью его и свойством повышать

окислительные процессы. Глюкоза также часто используется в составе противошоковых жидкостей как продукт, легко усвояемый организмом и необходимый для нормального функционирования центральной нервной системы.

В настоящее время не приходится сомневаться в огромном значении глюкозы для обеспечения нормальных функций головного мозга, так как она является основным субстратом дыхания мозговой ткани, а запасы ее в мозгу крайне ограничены, поэтому ее вводят повторно. Следовательно, применение глюкозы необходимо для нормализации нарушенного при шоке обмена в головном мозгу.

Под влиянием этих жидкостей объем циркулирующей крови возрастает лишь на короткий период, что является их существенным недостатком.

Сложные противошоковые растворы, состоящие из алкоголя, брома, глюкозы и наркотиков

Лечебную эффективность глюкозо-спиртовых растворов можно усилить добавлением к ним одного бромистого натрия или вместе с наркотиками, что и составляет основу жидкостей этой группы. К противошоковым жидкостям этой группы относятся:

Противошоковая жидкость Петрова:

Спирт ректификат	40,0
Глюкоза	50,0
Бромистый натрий	1,0
Дистиллированная вода	450,0

(жидкость гипертонична)

Противошоковая жидкость Банайтиса:

Спирт ректификат	25,0
Глюкоза	25,0
Бромистый натрий	2,0
Морфин 1%	1,0
Дистиллированная вода	250,0

Наркозная смесь Сельцовского:

Глюкоза	16,2
Спирт ректификат	45,0
Скополамин	0,00015
Морфин 1%	1,0
Дистиллированная вода	300,0

Противошоковый раствор № 28 по рецепту А. Н. Филатова:

Хлористый натрий	7,5
Глюкоза	40,0
Сернокислая магнезия	3,0
Гедонал	1,2
Риванол	0,01
Дистиллированная вода	1000,0

(Гедонал может заменяться вероналом в количестве 0,3 или морфином 0,015; а риванол может заменяться трипафлавином 0,001).

Противошоковый раствор № 43 по рецепту А. Н. Филатова:

Хлористый натрий	8,0
Глюкоза	50,0
Спирт ректификат	50,0
Хлористый кальций	0,2
Веронал	0,8
Метиленовая синь	0,002
Дистиллированная вода	до 1000,0

Противошочковая жидкость Э. А. Асратяна:

Раствор А

Бромистый натрий	0,75
Хлористый натрий	8,0
Двууглекислая сода	0,6
Дистиллированная вода	500,0

Раствор Б

Хлористый кальций	1,0
Глюкоза	17,0
Гедонал	0,7
Спирт ректификат	15,0
Дистиллированная вода	50,0

Раствор Б (другого состава)

Уретан	0,6
Веронал	0,15
Хлористый кальций	1,5
Глюкоза	17,0
Дистиллированная вода	50,0

[Растворы А и Б перед употреблением нагреваются до 20—25° (не выше) и смешиваются непосредственно перед вливанием. Жидкость гипертоническая, что ■ значительной степени обуславливается повышенным содержанием поваренной соли].

Наркозно-противошочковая жидкость Н. А. Федорова:

Солевая смесь бикарбоната натрия (1 : 1000) . . .	250,0
Эйкодал	0,02
Эфедрин	0,005

Механизм действия приведенных противошоковых растворов сводится главным образом к нормализации процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе и устранению потока нервно-болевых влияний. Нормализация нарушенных соотношений основных процессов нервной деятельности достигается при помощи бромистого натрия, который концентрирует тормозной процесс, имеющий разлитой характер при травматическом шоке. Снотворные дозы наркотических средств (гедонал, веронал), вызывая сон, предохраняют нервные клетки от истощения. Под влиянием их усиливается естественный защитный механизм центральной нервной системы — охранительное торможение. Алкоголь, обладая обезболивающим и снотворным действием, также создает условия для нормализации возбудительного и тормозного процессов в центральной нервной системе.

Существующие противошоковые растворы обладают слабо выраженной способностью нормализовать кровообращение, нарушенное при шоке. Действительно, изотонические жидкости, как правило, быстро выводятся из кровяного русла, поэтому поднимают артериальное давление и увеличивают массу циркулирующей крови на короткий отрезок времени. Более эффективны в этом отношении противошоковые растворы с гипертонической концентрацией хлористого натрия и глюкозы, но и их нормализующее влияние на кровообращение выражено недостаточно. В этом и заключается существенный недостаток противошоковых растворов, для устранения которого рекомендуется дополнительное переливание крови или плазмы. Наряду с указанным недостатком, противошоковые растворы не содержат веществ, нормализующих нарушенный обмен. Поэтому больным с шоком приходится дополнительно вводить поливитамины.

Морфин, широко применявшийся для профилактики и лечения шока еще во времена Н. И. Пирогова, был введен в состав противошоковых растворов в годы Великой Отечественной войны (А. Н. Филатов, 1944; С. И. Банайтис, 1948; П. Л. Сельцовский, 1948). Одновременно с морфином к противошоковым растворам добавлялись и другие наркотики (Э. А. Асратян, 1945; И. Р. Петров, 1947), а затем и бромистый натрий.

Лечебная эффективность этих жидкостей выше, чем глюкозо-спиртовых растворов, так как они устраняют болезненные ощущения и усиливают охранительное торможение. Однако они обладают теми же недостатками, что и глюкозо-спиртовые жидкости, так как гемодинамическая эффективность их небольшая, а нормализующее обмен действие выражено слабо.

Предлагались и другие сочетания алкоголя в противошоковых жидкостях. Так, А. Н. Гордиенко и Д. И. Закутинский (1956) применили противошоковый раствор, состоящий из алкоголя — 5,0, гипосульфита — 2,0, метиленовой сини — 0,2, эфедрина — 0,2 и дистиллированной воды — 20,0.

Противошоковый солевой гипертонический раствор, состоящий из хлористого натрия — 24,0, хлористого кальция — 1,0, гипосульфита — 0,5, дистиллированной воды — 500,0, предложил А. П. Полосухин (1958).

Сложные противошоковые растворы, содержащие алкоголь, бром, глюкозу, наркотики и плазму крови

К этой группе относятся предложенные в последнее время следующие растворы.

Противошоковый раствор А. Д. Белякова и И. Р. Петрова:

Бромистый натрий	1,0
Кофеин	0,2
Плазма	40,0
Синкол	400,0

(Лучшая эффективность наблюдается при добавлении 0,01 морфина).

Противошоковый раствор ЦОЛИПК № 4-а по рецепту Д. М. Гроздова (1956):

Спирт ректификат	50,0
Глюкоза	50,0
Уретан	1,25
Бромистый натрий	0,75
Веронал	0,15
Дефибринированная плазма	100,0
Дистиллированная вода	до 500,0

Противошоковый раствор ЦОЛИПК № 2-а по рецепту Д. М. Гроздова:

Спирт ректификат	50,0
Глюкоза	50,0
Текодин	0,04
Дефибринированная плазма	100,0
Дистиллированная вода	до 500,0

Эти растворы более совершенны, и выгодной их особенностью является более выраженное свойство увеличивать массу циркулирующей крови. Как показали опыты Т. Е. Кудрицкой (1956), жидкость Белякова и Петрова обладает высокой лечебной эффективностью, что определяется наличием в ней плазмы крови и синкола, который продолжительное время удерживается в сосудистом русле и тем самым поддерживает на высоком уровне массу циркулирующей крови. Слабой стороной этих жидкостей является отсутствие в них веществ, нормализующих обмен.

Важно остановиться на способе введения крови и кровозаменителей при лечении шока. При тяжелом травматическом шоке со снижением артериального давления ниже 60—50 мм рт. ст. необходимо производить внутриартериальное переливание крови и кровозаменителей и при этом до тех пор, пока давление не достигнет 80—90 мм рт. ст.

Предложенное Ф. А. Андреевым (1913) внутриартериальное вливание под давлением против тока крови было с успехом использовано И. А. Бирилло (1939, 1941), В. А. Неговским (1960), Х. Д. Гаджиевым (1949), В. А. Куляницей и Н. К. Кудрявцевой (1948) в агональном периоде.

Однако механизм положительного лечебного эффекта от внутриартериального введения крови и кровозаменителей оставался невыясненным. В. А. Неговский (1943, 1954) считал, что «смысл центрипетального введения сводится к тому, чтобы, закрыв артериальные клапаны, ввести питательную жидкость в коронарные сосуды». При таком объяснении остается непонятным быстрое и стабильное повышение артериального давления. На основании исследований Г. П. Конради (1947), А. Г. Бухтиярова (1948) можно было предполагать о рефлекторных влияниях при внутриартериальном введении. Важное значение в выяснении механизма положительного лечебного действия внутриартериального введения крови и лекарственных веществ при травматическом шоке имеют исследования П. П. Гончарова и

И. Р. Петрова (1934), Е. Н. Антипенко (1950), А. А. Зорькина (1955), Т. Е. Кудрицкой (1954), обнаруживших исчезновение депрессорного синокаротидного рефлекса при сохраненном прессорном рефлексе в случаях возбуждения сосудодвигательного центра и резких нарушений кровообращения.

Существенное значение для повышения артериального давления и усиления сердечных сокращений принадлежит рефлекторным влияниям с барорецепторов сосудистых стенок, которые при отсутствии депрессорного и сохранении прессорного рефлекса приводят к быстрому повышению артериального давления.

Это получило подтверждение в специальных исследованиях А. В. Якубенко (1950) и В. М. Прохорова (1952), которые наблюдали быстрое восстановление артериального давления после внутриартериального введения крови при экспериментальном травматическом шоке. Хороший терапевтический эффект от внутриартериального введения крови и более слабый от внутривенного наблюдал также Ф. И. Ковшиков при лечении ожогового шока в эксперименте.

Таким образом, в настоящее время дано научное объяснение положительного эффекта от внутриартериального введения крови и кровозаменителей под давлением против тока крови при травматическом шоке.

Внутриартериальное введение крови под давлением целесообразно производить прерывисто, толчками, благодаря которым импульсация в сосудосуживающий центр при резкой заторможенности сосудорасширяющего центра обеспечивает лучший эффект. При таком способе внутриартериального введения хорошие результаты лечения при операционном шоке отметил В. М. Прохоров (1952). Внутриартериальное введение следует производить под контролем измерения артериального давления, чтобы своевременно устранить возможное иногда отрицательное влияние, а также для своевременного переключения на внутривенное введение. Нормализация кровообращения будет способствовать установлению нормальных взаимоотношений между возбуждательным и тормозным процессами в центральной нервной системе.

Нормализация обмена веществ

Для этой цели при лечении травматического шока в настоящее время рекомендуют поливитамины (С, В₁, РР и др.), гормональные препараты, глюкозу и др. Естественно, что в другие средства комплексной терапии, в частности средства, устраняющие кислородную недостаточность, а также небольшие дозы наркотиков оказывают благотворное влияние на нарушенный обмен веществ при травматическом шоке.

Как известно, диапазон действия витамина С (аскорбиновой кислоты) очень широк. Не имея возможности остановиться на

всех его свойствах, укажем лишь, что витамин С влияет на синтез гликогена в печени, процесс свертывания крови, принимает активное участие в окислительно-восстановительных процессах, воздействуя на ряд ферментов; дефицит этого витамина приводит к резкому нарушению гемопоэза и т. д.

Установлено, что болевое раздражение, сопровождающее травму, сказывается на балансе витамина С. По данным М. Г. Шрайбера (1944), содержание аскорбиновой кислоты в тканях при экспериментальном травматическом шоке резко понижается, особенно в надпочечниках. Боль может быть одной из причин эндогенного С-гиповитаминоза (А. В. Смирнов, М. Г. Шрайбер, 1957).

Имеются основания полагать, что аскорбиновая кислота служит восстановителем по отношению к продуктам спонтанного окисления адреналина, тем самым непрерывно регенерирует его и предупреждает от более глубоких необратимых изменений. Аскорбиновая кислота, окислившись в этом процессе регенерации адреналина, затем, в свою очередь, восстанавливается ферментами тканей, действуя, таким образом, как катализатор (В. А. Энгельгардт, 1941). Воздействовать на процесс регенерации адреналина важно также и потому, что, по мнению Н. Н. Бурденко (1933), продукты распада адреналина приводят к нарушению окислительных процессов путем торможения их.

На основании указанных соображений одновременно с применением других средств было испытано влияние внутривенной инъекции аскорбиновой кислоты. В опытах на кроликах при травматическом шоке вводилась смесь спирта с глюкозой (10%-ная концентрация того и другого) и повторно производилась внутривенно инъекция аскорбиновой кислоты по 25—30 мг два раза в течение первого дня. Из результатов этих опытов выяснилось, что температура у животных с шоком после инъекции аскорбиновой кислоты повышалась значительно быстрее, чем в контрольных опытах.

Чрезвычайно важна задача нормализации нарушенного обмена в ткани головного мозга. Для этой цели рекомендовалось применение витамина В₁, который необходим для нормального функционирования коры головного мозга и осуществления ее трофической функции; он обеспечивает нормальное течение физико-химических процессов нервной ткани.

Как показали исследования С. М. Рысс (1955), витамин В₁ играет важную роль в обмене медиаторов, участвуя в сложном процессе нервного возбуждения. Кроме того, он является активатором некоторых ферментных систем и участвует в регуляции содержания гликогена в печени. Количество витамина В₁ резко уменьшается при болях, особенно связанных с поражением нервной системы. Одновременно с витамином В₁ необходимо повторное введение глюкозы для нормализации обмена в головном мозгу.

Как указывалось в главе «Этиология и патогенез», под влиянием возбуждения центральной нервной системы, что характерно для эректильной фазы шока, в ткани головного мозга содержание АТФ и креатинфосфата резко

уменьшается, а содержание неорганического фосфора и молочной кислоты возрастает (В. С. Шапот, И. Р. Петров, К. Г. Громова и Т. Е. Кудрицкая, 1953). П. Ф. Минаев, Б. И. Степаненко и Е. А. Силаева (1950) применили с целью лечения 1,6-дифосфат фруктозу (ДФФ).

При лечении травматического шока раствор дифосфат фруктозы авторы вводили различными способами: субокципитально, внутривенно и внутриартериально. Как показали результаты опытов, субокципитальное введение оказалось эффективным лишь при средних степенях тяжести шока. Внутривенное введение дает хороший эффект при тяжелом шоке. Положительный эффект отмечается уже через 2—3 минуты. На 6—8-й минуте значительно повышалось артериальное давление, исчезали глубокие расстройства дыхания. Через 30 минут, т. е. к концу введения, температура тела заметно возрастала, не достигая, правда, нормальной.

Авторы указывают, что ДФФ по сравнению с АТФ является веществом нетоксичным и обладает более широкой зоной терапевтической эффективности. Механизм действия ее остается еще не выясненным.

Таким образом, наметился новый путь нормализации обмена у больных с травматическим шоком.

Применение гормональных препаратов для лечения шока

Для нормализации обмена рекомендуется использование гормональных препаратов. Для этой цели, наряду с внутривенным введением аскорбиновой кислоты, применялась (И. Р. Петров, 1947; М. Г. Данилов и Ф. П. Маркизова, 1951) подкожная инъекция тироксина; при этом в опытах на собаках и кроликах с травматическим шоком получены хорошие результаты лечения шока.

Как указывалось выше, на начальном этапе лечения травматического шока, когда организм испытывает кислородное голодание, нецелесообразно повышать обмен веществ, однако хороший эффект от применения в комплексной терапии тироксина, по-видимому, можно объяснить тем, что он вызывает усиление обмена веществ через несколько часов после инъекции его. В. И. Попов (1938) и М. Г. Данилов (1951) отметили положительное влияние от применения инсулина с глюкозой, а В. К. Кулагин (1960) и И. Д. Кудрин — от использования АКТГ. Вопрос о применении гормонов и, в частности, времени их использования в комплексной терапии нуждается в дальнейшем изучении.

Опыт использования гормональных препаратов для лечения шока пока мал. Ряд исследователей (Селье, Дозне, Базет — Basset, Виттакер — Wittaker, 1940; Файн, Фукс — Fucks, Марк — Mark, 1940; Суингл, Ремингтон — Remington, Дрил — Dril, Клейнберг — Kleinberg, 1942, и др.) обнаружили, что дезоксикортикостерон-ацетат неэффективен при лечении шока. В противоположность этому, применение кортикостерона оказалось эффективным при шоке, вызванном у крыс повреждением органов брюшной полости (Селье, Дозне, Вазет, Виттакер, 1940). По наблюдениям Д. Е. Альперна и Э. И. Бергера (1943), хороший лечебный эффект наблюдался при эксперимен-

тальном шоке от применения мезофизина (препарат средней доли гипофиза). В. П. Комиссаренко (1956) считает эффективным при лечении шока предложенный им кортикотонин — препарат коры надпочечников. В. К. Кулагин (1960) испытал лечебную эффективность АКТГ в дозировках 1 и 3 ед/кг в опытах на белых крысах со сдавлением мягких тканей. Препарат вводился спустя 1—9 часов после прекращения сдавления мягких тканей, а затем ежедневно 2 раза в сутки. Лучший результат автор наблюдал после применения препарата в дозе 3 ед/кг.

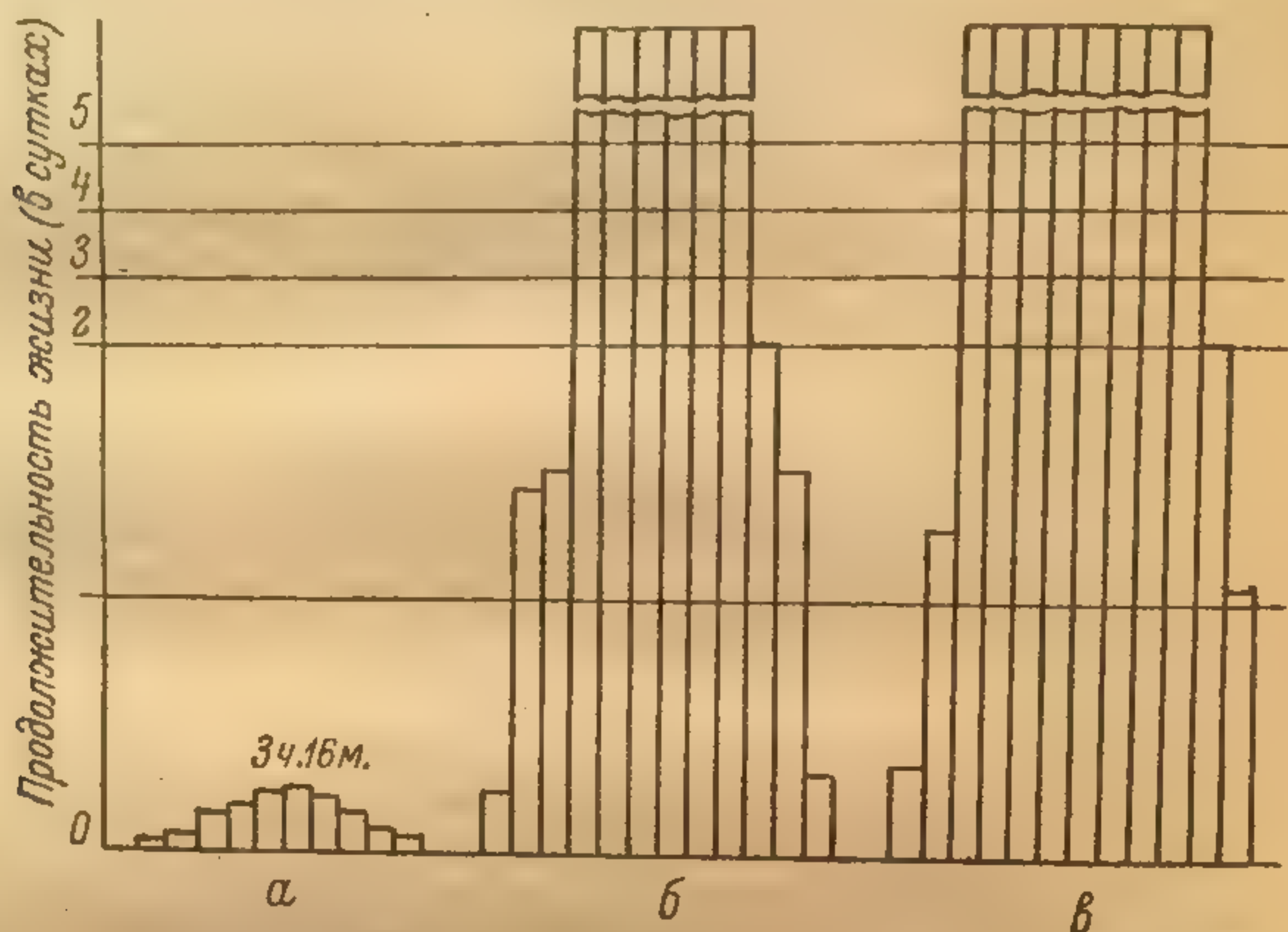


Рис. 31. Продолжительность жизни кроликов после травмы легкого ■ плевры в зависимости от состава лечебных средств.

■ — контрольные опыты; б — комплекс из синкола, уретана и кислородной терапии; в — комплекс из синкола, уретана, АКТГ и кислородной терапии. Каждому столбику соответствует один опыт; прерванные сверху столбики — опыты, закончившиеся выздоровлением животных.

В этой серии опытов выжило 60%, а средняя продолжительность жизни погибших животных равнялась 48 часам при 100% смертности в контрольных опытах и средней продолжительности жизни в 17 часов.

Под влиянием гидрокортизона В. К. Кулагин (1960) наблюдал некоторое улучшение течения шока от сдавления мягких тканей и увеличение средней продолжительности жизни до 55 часов при 36 часах в контрольных опытах. Отек в области поврежденных тканей у крыс, получавших гидрокортизон, был выражен значительно слабее, чем в контрольных опытах.

Применение дезоксикортикостерон-ацетата в опытах В. К. Кулагина (1960) не сопровождалось выраженным лечебным эффектом; при больших дозах даже, наоборот, отмечено отрицательное действие.

Применение норадреналина на той же модели опытов на белых крысах не оказало влияния на выживаемость животных, но несколько увеличило продолжительность жизни. Поэтому в соответствии с литературными данными норадреналин можно рекомендовать для использования в комплексной терапии шока.

Применение АКГГ в комплексе с внутривенным введением травмированным кроликам синкола (10—15 мл на 1 кг), снотворных доз уретана (0,5—0,75 г на 1 кг), кислородной терапией и ушиванием открытого пневмоторакса дало в опытах И. Д. Кудрина весьма обнадеживающие результаты. Из 12 кроликов в этих опытах выжили 8, между тем как в контрольной серии (рис. 31) наблюдалась 100% смертность.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

На протяжении последних 20 лет в лаборатории И. Р. Петрова были испытаны различные комплексы средств для терапии травматического шока, которые можно подразделить на следующие группы: 1) комплексы с применением наркотических средств, 2) комплексы с бромистым натрием и кофеином, 3) комплексы с алкоголем, 4) комплексы с дибазолом, 5) комплексы с нейроплегическими средствами и 6) комплексы с гормональными препаратами. Общим почти для всех комплексов было наличие в них поливитаминов и кровозамещающей жидкости Петрова. В некоторых комплексах применялось переливание крови или плазмозамещающего раствора типа декстрана-синкола.

Комплексы с применением наркотиков. Как показали результаты исследований (И. Р. Петров, 1947; М. Г. Данилов, 1949), лечебные комплексы, состоящие из хлоралозы или паральдегида с амиталом натрия или мединалом и кровозамещающей жидкостью Петрова оказались малоэффективными при лечении экспериментального травматического шока. Действительно, в опытах с применением для лечения травматического шока мединала с кровозамещающей жидкостью смертность была даже несколько выше, чем в контрольных опытах с травматическим шоком без лечения. Применение паральдегида с амиталом натрия и кровозамещающей жидкостью Петрова увеличило число животных, выживших, по сравнению с контрольными опытами всего на 12%. Несколько лучший лечебный эффект был обнаружен после применения хлоралозы, а также гексенала вместе с кровозамещающей жидкостью (И. Р. Петров, 1947). В этих опытах число выживших животных по сравнению с контрольными опытами соответственно увеличилось на 20 и 26%.

Под влиянием лечебного комплекса, состоящего из уретана с вероналом, поливитаминов (С, В₁, РР), эйкодала, глюкозы, дезоксикортикостерон-ацетата и кровозамещающей жидкости В. К. Кулагин (1956) наблюдал при лечении шока у собак быстро наступающее восстановление сниженного артериального давления. При изучении безусловных сосудистых прессорных и депрессорных рефлексов после введения комплекса нередко обнаруживались фазовые изменения рефлексов, т. е. развитие в сосудодвигательном центре запредельного торможения.

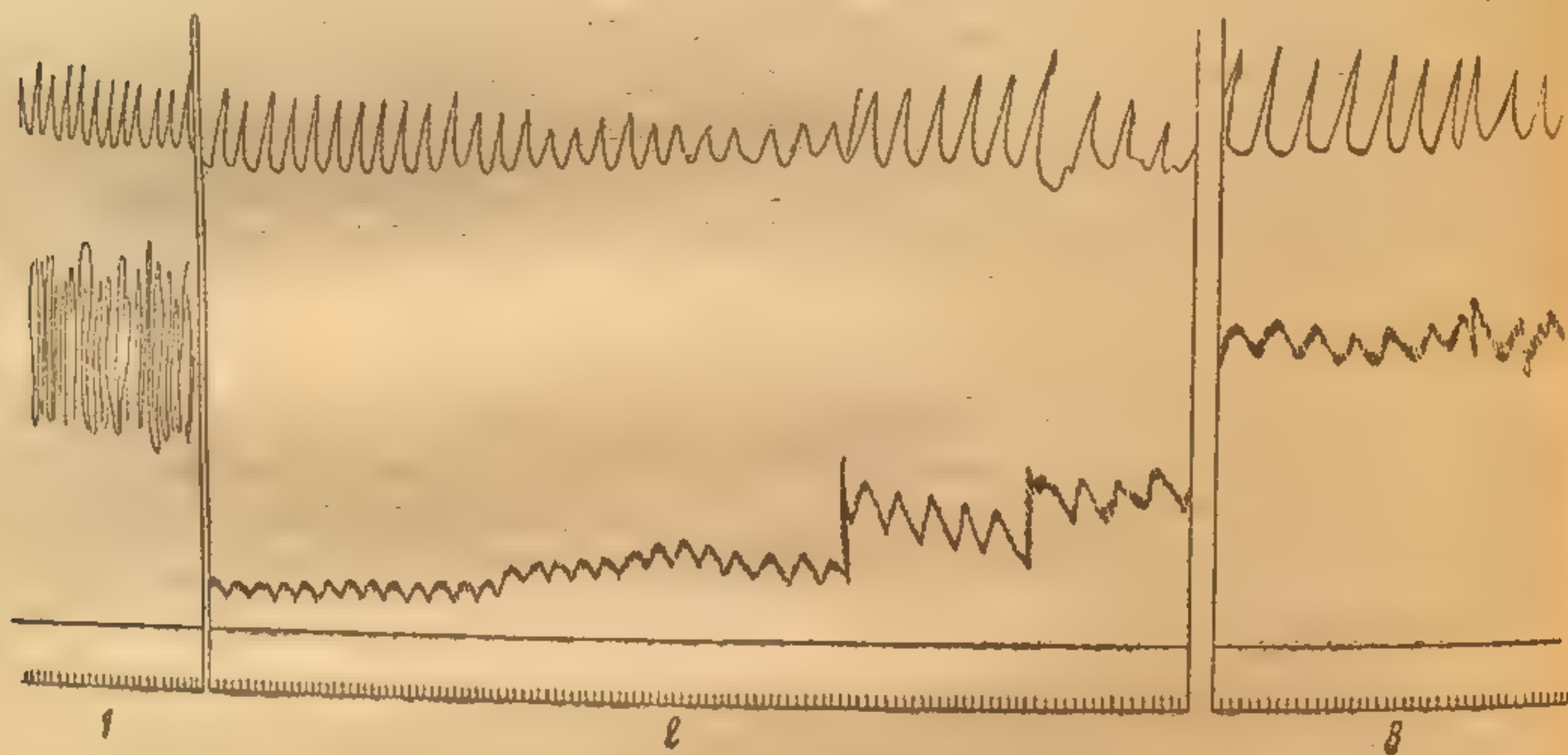


Рис. 32. Опыт с травматическим шоком на собаке. Повышение артериального давления, усиление силы сердечных сокращений под влиянием введения кровезамещающей жидкости Петрова, аскорбиновой кислоты, морфина и подкожной инъекции тироксина.

Кривые: верхняя — артериальное давление, вторая сверху — дыхание; 1 — исходное состояние; 2 — давление в состоянии шока и в начале введения кровезамещающей жидкости; 3 — через 3 часа.

Вполне удовлетворительный лечебный эффект был получен от применения уретана, синкола и кислородной терапии при плевропульмональном шоке. Так, И. Д. Кудрину (1958) под влиянием указанной терапии удалось сохранить жизнь 8 кроликов из 12 с тяжелым плевропульмональным шоком, который в контрольных опытах заканчивался, как правило, смертельными исходами на протяжении первых 3 часов после травмы.

Хороший лечебный эффект при травматическом шоке отмечен от применения комплекса, состоящего из морфина, кровозамещающей жидкости (или крови), аскорбиновой кислоты и подкожной инъекции тироксина (И. Р. Петров, 1947) (рис. 32). В этой серии опытов после применения комплекса все кролики были выведены из состояния травматического шока и выжили, между тем как в контрольных опытах все животные погибли. Эффективным оказался этот комплекс и в опытах на собаках;

правда, в этой серии опытов удалось вывести из состояния шока 80% подопытных животных.

Комплексы с применением бромистого натрия, алкоголя и кофеина. Для комплексного лечения травматического шока широко использовался бромистый натрий с кофеином или алкоголем, при этом кроме указанных средств применялась кровозамещающая жидкость Петрова или синкол. В первых исследованиях применения алкоголя с бромистым натрием и глюкозой (противошоковая спиртобромоглюкозная смесь) был обнаружен хороший лечебный эффект при шоке (И. Р. Петров). После применения бромистого натрия с глюкозой, алкоголем и кровозамещающей жидкостью Петрова количество выживших животных увеличилось в 3 раза по сравнению с контрольными опытами. При использовании этого сравнительно простого комплекса удалось вывести из состояния шока всех животных, между тем как в контрольных опытах в состоянии шока в первые сутки погибло 71% животных.

Под влиянием лечения кровозамещающей жидкостью Петрова с добавлением аскорбиновой кислоты, витамина В₁, глюкозы и бромистого натрия (Т. Е. Кудрицкая, 1954) большую часть животных (8 собак из 9) удалось вывести из состояния шока, при этом артериальное давление быстро достигало исходного уровня. Подобные же результаты исследований были получены тем же автором в опытах с лечением травматического шока у кошек.

А. В. Якубенко (1953) с успехом применил для лечения травматического шока комплекс, состоящий из бромистого натрия, витаминов С и В₁, кровозамещающей жидкости Петрова и новокаина (последний вводился внутриартериально в сосуды поврежденной конечности).

М. Г. Данилов и Ф. П. Маркизова наблюдали хороший терапевтический эффект в опытах на собаках с лечением травматического шока комплексом, состоящим из морфина, кровозамещающей жидкости Петрова, глюкозы, витаминов В₁ и С, бромистого натрия и кофеина. После применения указанного комплекса быстро повышалось артериальное давление, восстанавливались сосудистые рефлексy и большая часть животных была выведена из состояния шока.

Применяя комплекс, состоящий из бромистого натрия, кофеина, эйкодала, глюкозы, поливитаминов (С, В₁, РР), дезоксикортикостерон-ацетата и синкола, В. К. Кулагин (1956) отметил быстрое повышение артериального давления у собак с травматическим шоком.

Комплексы с дибазолом. Дибазол для лечения шока стали применять сравнительно недавно (Вишняков, 1956). Как показали эксперименты Т. Н. Астаховой (1958), дибазол с глюкозой и новокаиновой циркулярной блокадой конечности кпереди от места травмы дал хороший лечебный эффект при травматическом шоке.

ском шоке. При лечении шока средней тяжести при помощи этого комплекса удалось вывести 9 животных из 10, при этом 8 выжили, между тем как в контрольных опытах смертность составляла 60%. Само собой разумеется, добавление других средств к этому простому комплексу может повысить его эффективность. Действительно, в опытах Т. Н. Астаховой и И. В. Ильинской (1959) применение комплекса, состоящего из дибазола с глюкозой, переливания крови, витаминов С и В₁ и димедрола, дало хороший лечебный эффект при лечении тяжелого травматического шока. В этих опытах с тяжелым шоком удалось вывести из состояния шока 9 животных из 10, между тем как в контрольных опытах погибли от шока 7 кроликов из 8.

Под влиянием медленного введения дибазола и раствора глюкозы отмечалось постепенно нарастающее повышение артериального давления, усиление сердцебиений и повышение температуры. Последующее переливание крови (5 мл на 1 кг) усиливало лечебный эффект. Все выведенные из состояния шока животные через 24 часа находились в хорошем состоянии. Примененный комплекс нормализовал измененное кроветворение, при этом через 14 суток наступило полное восстановление эритро- и гемопоеза.

Этот же комплекс оказался эффективным в опытах указанных авторов при лечении шока средней тяжести и тяжелого, осложненного лучевой болезнью. Как показали результаты опытов, удалось вывести из состояния шока всех кроликов, которые подверглись облучению 700 р и механической травме. В контрольных опытах смертность от шока равнялась 50%. При помощи такого же комплекса получен хороший лечебный эффект и при более тяжелом шоке, осложненном лучевой болезнью и сопровождавшемся 100% смертностью в течение первых суток. В опытах с лечением шока, осложненного лучевой болезнью, из 15 кроликов 14 были выведены из состояния шока. Применение лечебного комплекса сопровождалось подъемом артериального давления, усилением сердцебиений и углублением дыхания. Кроветворение у этих животных через сутки было угнетенным, а лучевая болезнь требовала специального лечения, которое в опытах авторов также оказалось успешным.

Потенцированный наркоз и искусственная гипотермия в комплексном лечении травматического шока. Нейроплегические средства для лечения шока предложили Лабори и Югенар (1951); общее охлаждение для той же цели впервые использовал Фей (Fay, 1944), его предложение поддержал Аллен (Allen, 1950). Правда, значительно раньше Н. И. Пирогов обратил внимание на положительное действие охлаждения при травматическом шоке. Однако и до настоящего времени нет полной ясности по этому вопросу.

Некоторые авторы рекомендуют искусственную гипотермию для лечения травматического шока (Реме — Reme, 1954;

А. М. Беркутов, А. А. Воликов, Л. А. Сметанин, 1956; Б. В. Петровский, 1958), ожогового шока (Лабори и Югенар, 1953, 1954, Шипо — Chipraux — и сотр., 1954, Козловский — Koslowski, 1954; Д. А. Арапов, 1956, и др.) и кровопотери (Гоффрини и Бецци — Goffrini, Bezzi, 1953). Лабори и Югенар, Николь и др. (1953) во время войны во Вьетнаме наблюдали под влиянием гипотермии благоприятное течение травматического шока. Реме применил мегафен и общее охлаждение до 30° для лечения травматического шока и получил положительный результат. Шмидт (Schmidt, 1954) на основании своего опыта лечения травматического шока у грудных детей и детей младшего возраста также рекомендует искусственную гипотермию для лечения травматического шока.

Делануа — Delanoy, Лагаш — Lagache — и Бастен (1951) обращают внимание на возможное отрицательное действие искусственной гипотермии при шоке, так как она угнетает защитные реакции организма.

По данным Блелока и Мейсона (Mason, 1941), гипотермия, примененная через 30 минут после возникновения кровопотери и травматического шока, удлиняла продолжительность жизни собак, но не снижала летальности. Кайикури — Kajikuri, Шумейкер — Schumacker, Рибери — Riberi (1957) пришли к заключению, что при развившемся шоке лечить больных искусственной гипотермией, а также хлорпромазином нерационально.

Следует заметить, что положительные высказывания о применении гипотермии для лечения шока нередко основываются на очень ограниченном числе наблюдений или экспериментов. И. С. Колесников и В. Н. Шейнис (1956) считают, что рекомендации Лабори и Югенара, Шипо и сотр. (1954) подкреплены лишь единичными недостаточно убедительными клиническими наблюдениями. Я. Лихтенберг (1957) считает общее охлаждение наряду с гибернацией при шоке излишним.

Несколько более обоснована рекомендация применения нейроплегических средств.

О хорошем эффекте гибернотерапии при шоке пишут Лабори и Югенар, Бауман — Bauman (1954). Гибернотерапию шока также рекомендуют Малек и Кольк.

Делануа, Лагаш и Бастен сообщили о результатах применения для лечения шока нейроплегических средств у нескольких больных; они считают возможным использовать лишь отдельные нейроплегические вещества для лечения шока. Однако и по отношению гибернотерапии возникают некоторые вопросы, а именно: при любой ли тяжести шока применима она? Имеет ли значение состав нейроплегической смеси?

Г. А. Чеснокова и Б. А. Агаев (1958) показали, что аминазин показан при лечении шока 2-й степени и неэффективен при 3-й степени шока. Но его применение оказалось эффективным при 3-й степени шока после предварительной трансфузии крови,

что они и рекомендуют. Вообще применение одной гибернации в настоящее время считают недостаточно эффективным (Брексниман — Bröckman, Нейншвандер — Neuenchwander, Зенн — Senn, 1956; Алльгеве — Algöwer, 1956; Г. А. Чеснокова и Б. А. Агаев, 1958). По мнению Я. Лихтенберга (1957), гибернация показана при шоке, когда общепринятые способы борьбы с ним безуспешны.

Предлагая гибернацию для лечения шока, Лабори и Югенар обращали главное внимание на необходимость нормализации кровообращения. Однако концепция Лабори и Югенара (1954) о патогенезе шока вызывает серьезные сомнения, так как авторы стремятся объяснить лишь механизмы нарушений кровообращения, учитывают только значение изменений функций некоторых эндокринных желез (надпочечники, гипофиз) и почти не обращают внимания на начальное, главное звено шока — изменения функций центральной нервной системы, разлитое торможение, а при тяжелом шоке истощение ее, которое и обуславливает нарушения кровообращения, дыхания, функций эндокринных желез и обмена веществ.

Придавая большое значение в развитии шока кислородной недостаточности, связанной с нарушениями периферического кровообращения на почве спазма артериол, Лабори и Югенар не учитывают несравненно более важного значения кислородной недостаточности головного мозга, возникающей вследствие характерного для шока снижения артериального давления, и того обстоятельства, что компенсаторный спазм артериол при шоке возникает в органах и тканях периферии, находящихся в состоянии покоя и обладающих сравнительно небольшой чувствительностью к кислородной недостаточности.

Под влиянием применения сочетания нейроплегических средств, наркотика и общего охлаждения возникает глубокое угнетение жизненных функций, резкое понижение обмена веществ вследствие торможения центральной нервной системы и непосредственного действия низкой температуры на органы и ткани.

При помощи гибернации и искусственной гипотермии удастся лишь устранить поток импульсов с места травмы в центральную нервную систему, затормозить обмен веществ, но вместе с тем применение нейроплегических средств может вызвать резкую гипотонию и длительное угнетение защитно-приспособительных реакций организма, что может сказаться неблагоприятно. Поэтому казалось целесообразным исследование лечебного действия нейроплегических средств в качестве элементов, входящих в комплексную терапию, при этом в лечебные комплексы включались средства, предупреждающие и устраняющие нарушения кровообращения и нормализующие обмен веществ.

Результаты опытов Н. И. Кочетыгова (1957) показали, что глубокая искусственная гипотермия, а также небольшое ох-

давание, сочетанное с применением нейроплегической смеси (гибернация), оказались неэффективными при лечении ожогового шока. Введение нейроплегической смеси сопровождалось снижением артериального давления, которое не удавалось поднять выше 80—95 мм рт. ст. при помощи внутривенного введения кровезамещающей жидкости и гидролизата аминокислот.

Т. Н. Астаховой (1959) поставлены опыты на кроликах с лечением травматического шока средней тяжести лечебным комплексом, включающим аминазин, при этом результаты лечения были неудовлетворительными. Следовательно, применение аминазина для лечения экспериментального травматического шока также не способствовало усилению лечебного эффекта средств, использованных одновременно с ним.

Как показали результаты опытов, снижение артериального давления, возникающее под влиянием нейроплегической смеси при ожоговом шоке, не сопровождалось понижением потребления кислорода, что могло создавать даже более тяжелые условия для течения патологического процесса.

Генширт (Gänshirt, 1954) допускает возможность возникновения под влиянием мегафена кислородной недостаточности головного мозга.

Указанные выше соображения и послужили основанием для испытания лечебного действия нейроплегических смесей в условиях температурного комфорта. С этой целью применялось некоторое согревание животных для поддержания температуры в пределах нормального уровня или близкого к нему и тем предупреждалось повышение потребления кислорода, неблагоприятно сказывающегося на течении шока.

Исходя из приведенных выше экспериментальных исследований, казалось целесообразным при изучении лечебного эффекта нейроплегических средств при шоке использовать другие стороны действия этих средств при условии сохранения нормального температурного уровня. Такое исследование выполнил Г. В. Туманов (1959). Он испытал лечебное действие двух нейроплегических смесей при экспериментальном травматическом шоке. Снижение температуры тела предупреждалось искусственным подогреванием животных грелками.

В одной серии опытов применялась нейроплегическая смесь, состоящая из гексония, димедрола, атропина, долантина и новокаина, а в другой серии опытов в состав нейроплегической смеси входили мегафен, димедрол, атропин, долантин и новокаин. Нейроплегическая смесь вводилась внутримышечно, а новокаин внутривенно. В обеих сериях опытов животные согревались, при этом температура тела у кроликов снижалась на 1—2°. В третьей серии опытов подогревание не производилось, при этом применялась первая пропись нейроплегической смеси.

Как показали результаты опытов, применение обеих нейроплегических смесей при шоке с согреванием животных оказа-

лось эффективным. Если в контрольной серии погибло 80% подопытных животных, то в серии с лечением нейроплегическими смесями погибло только 20% (серия с мегафеном) — 30% (серия с гексонием) животных. В противоположность этому результаты лечения нейроплегической смесью (гексоний, димедрол, атропин, долантин, новокаин) без согревания животных, так же как и в опытах Т. Н. Астаховой (1959), оказались неудовлетворительными.

Г. Ш. Васадзе (1957) также обнаружил положительный лечебный эффект в результате применения комплекса, содержащего нейроплегическую смесь в опытах на собаках с проникающими ранениями кишечника. Если в контрольных опытах из 10 животных в течение первых суток погибли 8 собак с явлениями шока и перитонита, то при применении лечебного комплекса (аминазин, лидол, димедрол, новокаин, капельное переливание крови и кровозамещающей жидкости, глюкоза, витамины С, В₁, В₂, В₆ и РР) из 13 собак выжили 10. Температура тела поддерживалась на уровне 35—36°. Артериальное давление в контрольных опытах и у погибших животных резко снижалось, а у выживших снижение предотвращалось лечебным комплексом (переливание крови и кровезамещающей жидкости).

КЛИНИКА ТР

Под травматическим
лей фазный процесс,
действие тяжелой тр
травматическом шоке
след за которыми на
ращения, функций эн
В качестве отдельны
следует рассматрива
менты травматическо
стапах развития боле
длительного раздавли
Ряд авторов, в то
сообразным введени
как шок — мозговой
минальный и пр. Не
ных форм имеет св
виальным объедине
шока, с дополните
(см. ниже). Подчер
ности в развитии т
что ряд авторов т
(А. А. Вишневски
прямо с торпидно
бого значения ф
являются следстви
спериментальный
травматический
следовательно ф
ших
1959, полушарий

Глава V

КЛИНИКА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

ВВЕДЕНИЕ

Под травматическим шоком следует понимать патологический фазный процесс, развивающийся в организме в ответ на воздействие тяжелой травмы. Первичными расстройствами при травматическом шоке являются нарушения нервной системы, вслед за которыми наступают нарушения дыхания и кровообращения, функций эндокринного аппарата и обмена веществ. В качестве отдельных разновидностей травматического шока следует рассматривать шок операционный и ожоговый. Элементы травматического шока отмечаются также на известных этапах развития болезни сдавления (crush syndrom, синдром длительного раздавливания мягких тканей).

Ряд авторов, в том числе А. А. Вишневский, считают целесообразным введение в клиническую практику таких понятий как шок — мозговой, спинальный, плевропульмональный, абдоминальный и пр. Не отрицая того, что каждая из перечисленных форм имеет свои особенности, представляется более правильным объединение их под рубрикой — травматического шока, с дополнительным определением той или иной его формы (см. ниже). Подчеркивая в определении понятия значение фазности в развитии травматического шока, необходимо отметить, что ряд авторов отрицают постоянство эректильной фазы шока (А. А. Вишневский, 1958 г), полагая что шок может начаться прямо с торпидной фазы. Кухер (Kucher, 1957) не придает особого значения фазному течению шока, считая что фазы являются следствием проводимой терапии. Многочисленный экспериментальный и клинический материал убеждает в том, что травматический шок развивается как процесс, проходящий последовательно фазу возбуждения, начинающуюся с коры больших полушарий и охватывающую подкорку (И. Р. Петров, 1959), соответствующую в клинической практике эректильной

фазе, и фазу торможения центральной нервной системы, названную торпидной фазой шока.

Можно согласиться с тем, что в зависимости от характера повреждения, степени кровопотери, разрушения тех или иных жизненных органов эректильная фаза может быть выражена то в большей, то в меньшей степени, и в отдельных случаях даже она не успевает вовсе сформироваться, но представляется неправильным, а с точки зрения организационно-лечебной, даже вредным, отказаться от принятого деления травматического шока на фазы.

Опыт изучения травматического шока в условиях Ленинградской скорой помощи, где путем создания специализированной противошоковой помощи удалось максимально сократить время, прошедшее с момента травмы до начала лечения, и начать изучение ранних симптомов травматического шока, показал, что выраженную эректильную фазу шока удается отметить в 14,5% (Э. С. Скорнякова, 1960). Раннее применение некоторых профилактических средств способствует более благоприятному последующему течению шока.

Таким образом, характерным для травматического шока, наблюдаемого при повреждениях и ранениях мирного и военного времени, является наличие эректильной и торпидной фаз. Если эректильная фаза коротка и продолжительность ее измеряется минутами (10—15—30) и значительно реже часами, то торпидная фаза может длиться много часов, а иногда 1—2 суток.

В течении торпидной фазы следует различать ряд степеней. Несмотря на несовершенство общепринятой классификации Кисса для практического использования, ее все же следует использовать, так как пока лучшей классификации нет.

Опыт Ленинградского Научно-исследовательского института скорой помощи им. Ю. Ю. Джанелидзе показал, что нет оснований для деления торпидной фазы шока на 4 степени, более правильно различать 3 степени. Последняя степень может завершиться терминальным состоянием.

В условиях больших городов и индустриальных центров травматический шок является нередким осложнением уличной, бытовой и, реже, производственной травмы. По данным Б. В. Нифонтова (Москва, 1959), из 8731 пострадавших шок развился у 986 человек (11,29%). Важно отметить, что ряд лиц, перенесших тяжелый травматический шок (II и III степени) или выведенных из терминального состояния, долгое время остаются не вполне здоровыми, не только в связи с перенесенным увечьем, но и в связи с выраженными нарушениями функций центральной нервной и сердечно-сосудистой системы. Среди этих лиц чаще отмечается гипертония, поражение мышцы сердца и эндокринные нарушения (Б. В. Нифонтов).

По материалам Клемента (Чехословакия, 1958), шок развился у 186 из 6022 больных, госпитализированных с травма-

тическими повреждениями различной тяжести. По данным Ленинградской Скорой Помощи травматический шок отмечен в 0,4% по отношению к числу всех вызовов на несчастные случаи, причем в $\frac{2}{3}$ причиной, вызвавшей шок, была уличная, преимущественно транспортная, травма (И. С. Альперович). Состояние алкогольного опьянения диагностировано у 14% пострадавших. Если исключить женщин и детей до 15 лет, у которых алкогольного опьянения не наблюдалось, то этот процент возрастет до 22%.

Возникновение травматического шока и его тяжесть зависят от ряда факторов: травматического агента, реактивности организма и зоны повреждения.

Значение травматического агента в развитии шока сказывается на интенсивности, длительности и повторности травмы или иначе — на силе и длительности патогенных раздражений.

Развитие и тяжесть шока зависят от реактивности организма или устойчивости его к травме. Важное значение в происхождении шока играет тип нервной деятельности, пол, возраст пострадавшего, хронические инфекции и заболевания, а также перенесенные в прошлом тяжелые травмы, сопровождающиеся шоком.

Важное значение в возникновении шока имеет зона поражения. Как известно, чувствительность различных органов и тканей к травме неодинакова. Так, например, известно, что травматическое размоложение и отрывы нижних конечностей чаще сопровождаются шоком, чем подобные поражения верхних конечностей. Однотипная травма центрального сегмента конечности чаще осложняется развитием шока, чем травма дистального сегмента той же конечности.

Тяжелые формы шока отмечаются также при множественных ранениях живота с повреждением паренхиматозных и полых органов, а также при торакоабдоминальных ранениях.

По А. И. Саенко (1957), шок после ранений живота возникает более чем у половины пострадавших. В связи с раздражением большого рецепторного поля и массивными кровоизлияниями шок обычно бывает выражен при множественных переломах длинных трубчатых костей. По материалам Ю. Пье-зи (КНР, 1957), из 47 больных с множественными переломами костей у 21 выявлен шок.

К сожалению, при изучении травматического шока в клинической практике не всегда представляется возможным правильно оценить исходное состояние пострадавшего, как это удастся сделать при экспериментальном или операционном шоке. В связи с этим наши представления о степени снижения кровяного давления, или об изменении показателей красной и белой крови носят весьма относительный характер. Так, определение нормального уровня артериального давления после

травмы у лиц, страдающих гипертонической болезнью, не исключает развития тяжелого шока.

Точно так же наличие исходной гипотонии может сказаться на последующем развитии симптомов шока, как это видно из следующего примера.

У б-й Б., 38 лет, при тяжелом оскольчатом переломе костей голени определены высокие показатели артериального давления (160/100 мм). Из санитарной карты, случайно оказавшейся у пострадавшей при поступлении в институт, выявлено, что больная страдает стойкой гипотонией, при уровне максимального давления не выше 90 мм рт. ст. Эта случайная находка позволила правильно распознать тяжелую форму эректильного шока и предвидеть последующее развитие тяжелого торпидного шока. Своевременно принятые меры способствовали купированию шока.

Следует отметить, что шок, возникающий при проникающих ранениях живота и грудной клетки (особенно при правостороннем пневмотораксе), может протекать при высоких показателях артериального и венозного давления, чем может быть маскирована картина шока.

На основании подведения итогов наблюдений над 718 случаями травмы черепа, наблюдаемых в госпиталях Албании, Кемпбэлл и Уайтфилд (Campbell, Whitfield, 1953) установили, что при травме черепа шок может развиваться поздно (на протяжении 18 часов после травмы). При субдуральных гематомах характерно вначале высокое артериальное давление, около 180/100 мм, с последующим быстрым снижением его до 50/0 мм. Сочетание низкого артериального давления с интракраниальной гипертензией крайне неблагоприятно, так как способствует развитию отека мозга. Исходя из этого, следует признать целесообразным комбинацию переливания крови с применением нейроплегических веществ. Способствуют возникновению шока также кровопотеря, утомление, интоксикация, эмоционально-нервные потрясения. Ряд фармакологических веществ способны понижать реакцию организма на травму (анальгетики, нейроплегические вещества) или повышать сопротивляемость к травме (дибазол, витамины группы В₁ и др.)

Особая осторожность требуется при оценке состояния лиц пожилого возраста, перенесших травму, так как относительно легкое повреждение может обусловить у них тяжелое течение шока, что связано с особенностями функционального состояния центральной нервной системы и меньшей приспособленностью сердечно-сосудистой системы к возникающим при шоке гемодинамическим нарушениям. В качестве примера можно привести следующее наблюдение.

Б-я Н., 69 лет, доставлена посторонними людьми. Попала под автомашину, была кратковременная потеря сознания. При поступлении сознание ясное, АД — 105/60 мм рт. ст; пульс — 94 в минуту, дежурный хирург явлений шока не выявил, заподозрил перелом шейки левого бедра и костей левой голени. После введения кардиамина и морфия больная взята в рентгеновский

кабинет, где во время производства снимка костей таза наступило резкое ухудшение: перестал определяться пульс, появилось возбуждение, быстро сменившееся потерей сознания. Внутриаrтериальное нагнетание крови, введение эфедрина, глюкозы с комплексом витаминов не дало эффекта. Через 3 часа 20 минут после поступления наступила смерть. На вскрытии: перелом таза, разрыв мочевого пузыря, перелом костей левой голени.

В данном случае имела место явная недооценка признаков шока. Дастационарная противошоковая помощь не проводилась, в стационаре она оказалась запоздалой и недостаточной. Больную не следовало транспортировать из противошокового отделения в рентгеновский кабинет.

Приведенное наблюдение является яркой иллюстрацией того положения, что уровень артериального давления при однократном наблюдении, особенно в первые минуты после травмы, не может служить достаточным критерием тяжести шока.

Если в экспериментальной практике удастся создать модель травматического шока без кровопотери, то в клинической практике это условие бывает выдержано редко. Даже при закрытой травме без видимого повреждения сосудов имеется та или иная степень кровопотери, влияющая на развитие шока. Кларк (Clarke, 1958) изучал кровопотерю с помощью радиоактивных изотопов (C^{51} , P^{32}) и установил, что даже при простом переломе бедра около 3 л крови изливается в ткани. Совершенно естественно, что кровь, пропитывающая ткани, является потерянной для русла циркуляции и требует соответствующего возмещения.

Как показал опыт Ленинградского института скорой помощи, развитие тяжелого шока оказалось почти правилом при закрытых оскольчатых переломах таза. Не вызывает сомнений, что тяжелое течение (из 44 пострадавших, умерших от травмы, у 18 выявлен перелом костей таза) этого вида повреждения связано не только с болевым раздражением рефлексогенных зон, но и с массивной кровопотерей за счет пропитывания массой крови брюшинной и тазовой клетчатки; последнее явление отмечалось при операциях и вскрытиях у всех больных этой группы.

Однако определение степени кровопотери представляет значительные затруднения. По данным Цвайфах (Zweifach, 1957), потеря крови, равная 2% веса тела, составляет 25% объема крови. Такая кровопотеря в комбинации с травмой сопровождается резким нарушением кровообращения кожи и мышц. В условиях срочной диагностики шока не представляется возможным применение сложных методов определения кровопотери и объема циркулирующей крови. Можно предложить простую, далеко не точную клиническую схему Раскол Кларка (1957), по которой следует считать, что при нормальном уровне артериального давления эффективный объем циркулирующей крови не меньше 80%, при низком артериальном давлении (<80 —

90 мм. рт. ст.) и частом пульсе (110—120 в минуту) объем циркулирующей крови составляет не более 50—60% нормы. При комбинации шока с кровопотерей эти показатели несколько выше, чем при чистой кровопотере. Следует помнить, что после переливания крови и плазмозамещающих растворов пульс и уровень артериального давления быстрее приходят к норме, чем объем циркулирующей крови. Изменение показателей красной крови (Hb и эритроциты) отражают последствия кровопотери с некоторым опозданием. Несколько более ранние и точные данные можно получить, пользуясь гематокритом или определением удельного веса крови и плазмы по методу Филлипса — Ван-Слайка — Барашкова (метод погружения капли крови или плазмы в раствор медного купороса — «метод висячей капли»).

Метод Филлипса — Ван-Слайка. Капля исследуемой крови помещается в сосуд с раствором медного купороса определенного удельного веса. Если капля тяжелее раствора, она идет ко дну, если легче — капля всплывает, ■ при совпадении удельного веса капля крови повисает ■ стандартном растворе на 5 секунд.

С этой целью у пострадавшего берут 2—3 мл крови ■ пробирку с сухим цитратом. По капле цитратной крови опускают в сосуды со стандартными растворами медного купороса. Находят тот раствор, в котором капля «повисает» на 5 секунд, а затем медленно начинает опускаться. Удельный вес раствора медного купороса, ■ котором повисла капля, соответствует удельному весу крови. Следует приготовить серию банок с раствором медного купороса от 1,016 до 1,060 уд. веса.

Ориентировочное определение степени кровопотери можно производить по следующей таблице (табл. 5).

Таблица 5

Определение кровопотери по удельному весу крови

Количество излившейся крови	Удельный вес	Гемоглобин	Гематокрит
До 500	1057—1054	65—62	44—40
„ 1000	1053—1050	61—50	38—32
„ 1500	1048—1044	53—38	30—23
> 1500	<1044	<43	<23

В норме удельный вес колеблется в пределах 1,052—1,060 у женщин и 1,055—1,063 у мужчин. Удельный вес плазмы колеблется в пределах 1,024—1,029. Как правило, изменение удельного веса крови соответствует изменениям количества эритроцитов и содержанию гемоглобина. Однако в ряде случаев удается отметить выраженное снижение удельного веса крови при несоответствующем ему содержанию гемоглобина и эритроцитов. Среди 60 больных с кровопотерей различной этиологии (травма, гастродуоденальные кровотечения) такое несоответствие выявлено у 17 больных.

Например: 1) у больного П. (ножевое ранение грудной клетки) при удельном весе крови равном 1057, что соответствует кровопотере равной 500 мл, выявлено наличие 4 090 000 эритроцитов и 78 ед. гемоглобина;

2) у больного Х. (гастродуоденальное кровотечение) определен удельный вес крови равный 1046 (что соответствует 1500 мл кровопотери), при 3 340 000 эритроцитов и 68 ед. гемоглобина;

3) у больного Д. (гастродуоденальное кровотечение) удельный вес крови равен 1044, что соответствует потере крови более 1500 мл, определялось 3 460 000 эритроцитов и 55 ед. гемоглобина, в то время как по номограмме удельный вес равный 1044 соответствует 40—43 ед. гемоглобина.

Определение удельного веса крови является удобным и простым дополнением к клиническому анализу крови, позволяющим составить представление о величине кровопотери и о количестве крови, необходимой для ее возмещения. Этот метод прост, совершенно не отягощает больных и может быть налажен в любом учреждении, оказывающем помощь при травме и кровопотере (хирургические и акушерско-гинекологические стационары). Как показал наш опыт, даже небольшая кровопотеря при шоке может оказаться роковой. С другой стороны, бесконтрольное пополнение венозного русла большим количеством крови сопровождается перегрузкой правого сердца и расстройствами циркуляции в малом кругу кровообращения.

В числе дифференциально-диагностических признаков между шоком и кровопотерей некоторые авторы (Г. Л. Ахаладзе 1957) считают характерным наличие ранней лейкопении для чистых форм шока и лейкоцитоза для чистой кровопотери. По данным Ю. Н. Цибина, из нашего института это положение полностью подтверждается при экспериментальном шоке и не подтверждается в клинике, где у подавляющего числа больных шоком определяется лейкоцитоз, а не лейкопения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Симптоматология травматического шока разнообразна и зависит от фазы и степени, характера и локализации повреждения.

Эректильная фаза шока. Характерными для этой фазы шока являются двигательное и речевое возбуждение при сохранении сознания. Больные громко жалуются на боль, недооценивают тяжесть травмы. Болевая реакция резко повышена. Голос глуховат, фразы отрывисты, взгляд беспокойный; повышенное потоотделение. Лицо и видимые слизистые чаще бледны, реже лицо гиперемировано. У большинства отмечается общая гиперестезия и гиперрефлексия кожных и сухожильных рефлексов. Ширина зрачков обычная, их реакция на свет быстрая. Пульс обычной частоты, но иногда замедлен, напряжен, удовлетворительного или даже хорошего наполнения. Артериальное давле-

ние нормальное или повышено — до 150—190 мм максимальное и 100 мм минимальное. Венозное давление нормально или несколько снижено — 60 мм вод. ст. по Вальдману.

Отмечено, что чем резче выражено возбуждение в эректильной фазе, тем обычно тяжелее течет торпидная фаза и тем тяжелее прогноз.

Переход травматического шока из эректильной фазы в торпидную обычно происходит быстро, в течение нескольких минут. У некоторых больных он совершается постепенно. При этом, в зависимости от распространения процесса возбуждения и торможения, возникает тот или иной симптомокомплекс: например, двигательное возбуждение может сочетаться с пониженным артериальным давлением или общее угнетение — с повышенным давлением.

Торпидная фаза. Эта фаза характеризуется угнетением функции большинства систем пострадавшего организма. Для нее свойственны следующие признаки: общее тяжелое состояние, заторможенность психики, переходящая в депрессию, бледное или бледно-серое лицо, холодный липкий пот, холодные конечности, частый слабый пульс, понижение артериального и венозного давления, спавшиеся подкожные вены, понижение температуры, учащение и ослабление дыхания.

Клиническое описание торпидной фазы шока дано еще Н. И. Пироговым.

Клиническая картина торпидной фазы шока не является стабильной. Характер этих изменений зависит от тяжести течения шока. При достаточной мобилизации резервных сил организма, а также соответствующем лечении развитие шока может быть приостановлено или организм может быть выведен из состояния шока. При истощении защитных сил организма течение шока становится тяжелым.

Так как шок является динамическим процессом, то и оценка его должна проходить только во времени. Степень шока окончательно устанавливается только после завершения всего цикла его развития.

Однократное обследование пострадавшего дает возможность установить степень шока в данный момент, но не всегда позволяет правильно поставить прогноз.

Данные объективного обследования не всегда в достаточной степени отражают истинную тяжесть течения шока. Кроме оценки общего состояния, динамики пульса, артериального и, при возможности, венозного давления, необходимо учитывать совокупность следующих данных:

- 1) характер травмы (зона повреждения, степень повреждения, характер ранящего предмета и т. д.);
- 2) наличие или отсутствие факторов, отягощающих течение шока (кровопотеря, охлаждение, перегревание, утомление и пр.);

3) исходное состояние организма, а также возраст, пол, соматические заболевания, алкогольная и наркотическая интоксикация и пр.

Как указывалось выше, шок по степеням тяжести делится на 3 степени.

Характеристика шока I степени. Общее состояние — удовлетворительное или средней тяжести, частота пульса — в пределах 90—100 в минуту, снижение артериального давления до 100/60 мм, бледность кожи и видимых слизистых, легкая заторможенность, сознание ясное, дыхание несколько учащено (до 25 в минуту), рефлексы понижены, дермографизм ослаблен, скелетная мускулатура расслаблена, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Повреждения средней тяжести.

Характеристика шока II степени. Общее состояние — тяжелое, пульс — до 120—130 ударов в минуту и снижение артериального давления до 85/60—80/50 мм рт. ст., бледность кожи и видимых слизистых, сохраненное сознание, но явная заторможенность; пострадавший говорит медленно, тихим голосом, кожа холодна, иногда липкий холодный пот, дыхание учащенное, поверхностное. Гипотермия. Тяжелые и чаще множественные повреждения (например, перелом костей таза, переломы трубчатых костей, отрывы и разmozжения дистального отдела одной конечности, множественный перелом ребер), наличие факторов, способствующих возникновению шока (чаще всего кровопотеря).

Характеристика шока III степени. Крайне тяжелое общее состояние, падение максимального артериального давления до критического уровня 70—60 мм рт. ст., учащение пульса свыше 130—140, резкая бледность, сероватый или бледно-цианотичный оттенок кожи, потливость, ясное или затемненное сознание; на вопросы пострадавший отвечает медленно, глухим шепотом; резкая общая заторможенность; конечности и тело холодные, температура понижена.

При углублении шока сознание пострадавших часто теряется, пульс приобретает нитевидный характер, артериальное давление падает, пульсовое давление уменьшается. У некоторых больных на первый план выступает расстройство дыхания, которое становится частым и поверхностным или чрезвычайно редким. У этой группы пострадавших выявляется тяжелая травма (например, травматические отрывы и разmozжение конечностей на уровне бедра, тяжелые осложненные переломы таза, проникающие осложненные ранения брюшной и грудной полости с ранением внутренних органов, почти всегда сопровождающиеся кровопотерей, плазмопотерей, разmozжением мягких тканей и интоксикацией).

Переход из торпидной фазы в терминальное состояние чаще происходит постепенно, но иногда внезапно. При этом у ряда больных возникает резчайшее двигательное возбуждение.

В качестве одного из дополнительных методов исследования при травматическом шоке может быть рекомендована электрокардиография. По данным А. Ф. Тур, В. М. Лотман, А. Н. Тимофеевой, на ЭКГ при шоке отмечается учащение сокращений сердца, появление синусовой тахикардии, изменение высоты зубцов *T* и *P*, в особенности бывает выражено повышение и заострение зубца *T*, понижение линии *ST*; в некоторых случаях отмечено нарушение внутрижелудочковой проводимости. Эти изменения особенно резко выражены при шоке III степени и переходе в терминальные состояния. Удастся отметить ряд особенностей изменений ЭКГ в зависимости от локализации и тяжести повреждения. Данные ЭКГ в сочетании с общеклиническими наблюдениями позволяют судить о тяжести шока и о влиянии проводимых терапевтических мер. Исследование электрокардиограммы необходимо проводить в динамике.

Необходимо подчеркнуть, что изложенные выше признаки различных фаз и степеней шока далеко не всегда так выражены, как это изложено в приведенной схеме. Представляется очень важным и полезным оценивать не только ярко проявляющиеся, ведущие симптомы шока, но и ряд так называемых «малых признаков», которые имеют большое диагностическое и прогностическое значение. К ним в первую очередь следует отнести состояние кожной температуры. Возврат артериального давления к норме еще не является доказательством полной нормализации нарушенного периферического кровообращения. Только когда согрелись ноги (без применения контактного согревания), можно говорить о восстановлении периферического кровообращения при шоке.

На этот же простой признак обращает внимание и Кларк. Бледность кожных покровов, характерная для торпидной фазы шока, является следствием компенсаторного спазма поверхностных сосудов, но интересно отметить, что в более глубоких слоях кожи при этом отмечается цианоз. Признак Бурштейна (Bursteyn) состоит в том, что при надавливании пальцем на кожу при тяжелых формах шока появляется медленно исчезающее белое пятно, в связи с недостаточной оксигенацией крови в поверхностных слоях кожи. Мы придаем значение этому признаку и в свою очередь должны отметить, что при массивных переливаниях крови и особенно при внутриартериальном нагнетании крови появление неравномерной («мраморной») окраски кожи является неблагоприятным признаком и, наоборот, равномерное порозовение кожи свидетельствует о восстановлении нарушенного кровообращения. Бурштейн (1955) считает, что при любом механизме шока, при снижении артериального давления наступает компенсаторная стимуляция симпатической нервной системы в виде спазма кожных сосудов, потения и тахикардии. Потение при шоке отмечается не столь часто, как об этом пишут. Нам удалось отметить его лишь у $1\frac{1}{2}$ пострадавших

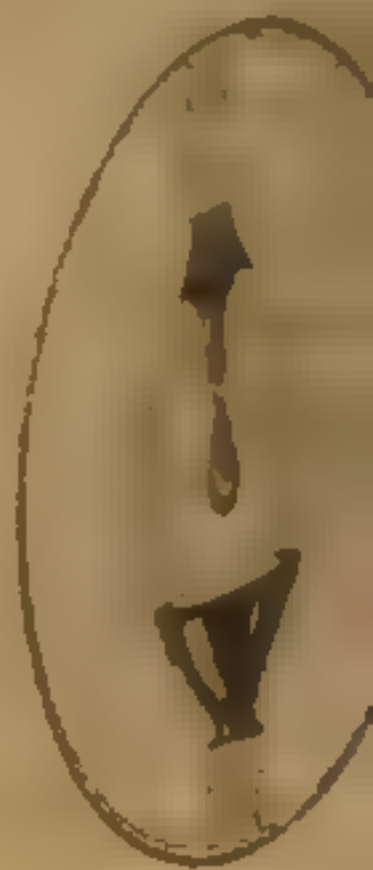


Рис. 33. Изм.

а — начало внешнего поступления

потере жидкости, что

шока. Спадение поверх

шока, отражающим

следует всегда быть

ции. Снижение уровня

ним признаком его

возникает

с шоком III степени и терминальными состояниями. Потение некоторые авторы рассматривают как приспособительную реакцию, однако это не так, ибо эта реакция свидетельствует об утяжелении течения шока. Потение приводит к дополнительной

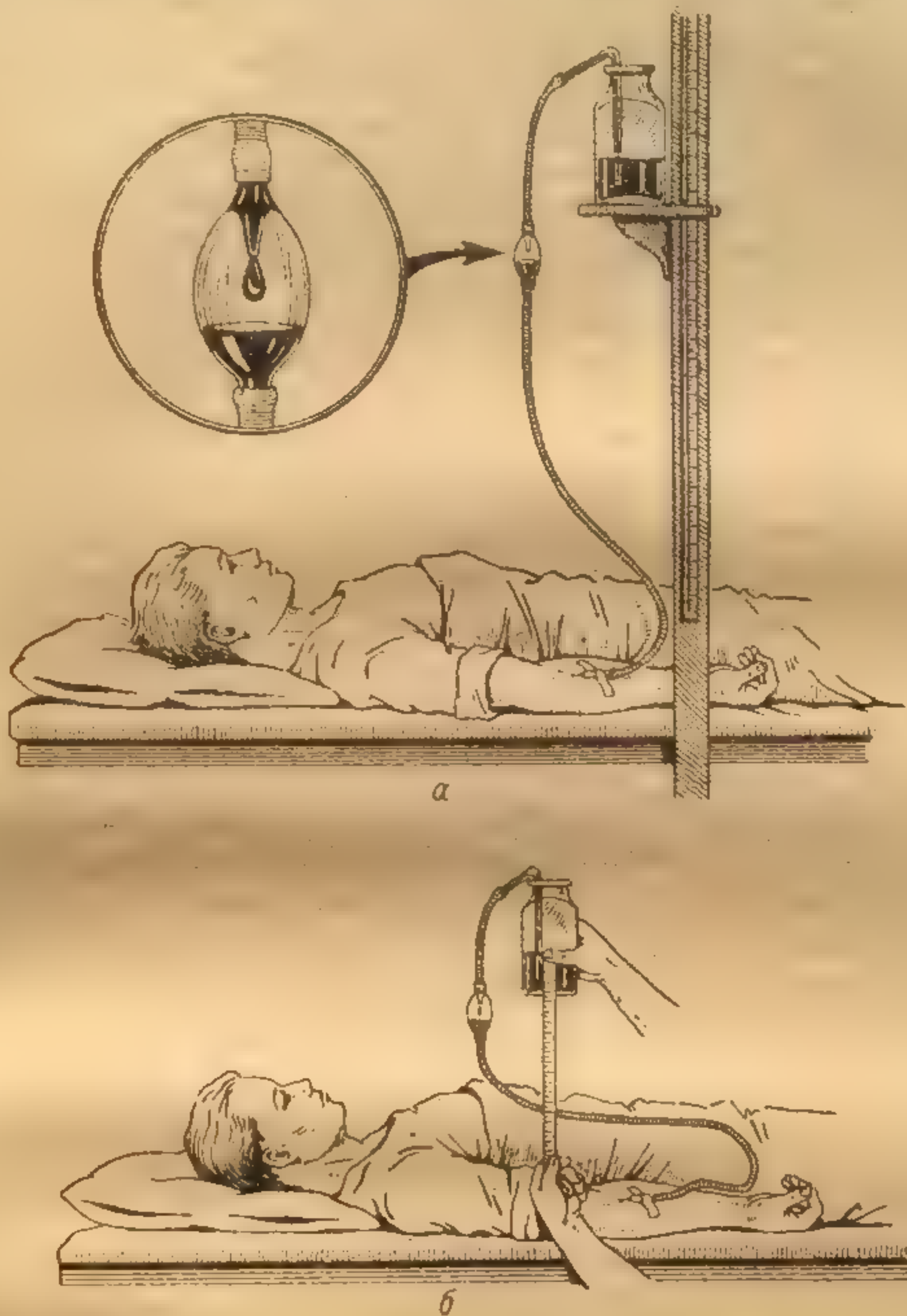


Рис. 33. Измерение венозного давления по способу В. Ф. Шефера.

а — начало введения жидкости; б — момент прекращения поступления жидкости и измерение давления.

потере жидкости, что сказывается неблагоприятно на течении шока.

Спадение поверхностных вен является частым признаком шока, отражающим тяжесть течения. В связи с этим при шоке следует всегда быть готовым к быстрому производству венесекции.

Снижение уровня венозного давления при шоке является ранним признаком его. Вслед за снижением венозного давления возникает уменьшение ударного объема и падение артериаль-

ного давления. К сожалению, в клинической практике, в связи с некоторой громоздкостью метода, определение венозного давления при шоке не нашло достаточного распространения. Простой и удобный метод определения венозного давления, предложенный В. Ф. Шефером (Ленинградский институт скорой помощи), позволит чаще применять его у шоковых больных.

Метод Шефера. Для измерения венозного давления используется обычная система для внутривенных вливаний крови, плазмозаменителей или противошоковых растворов. Определение венозного давления производится во время вливания путем опускания сосуда с жидкостью до того момента, когда жидкость перестанет капать (капля в капельнице повисает). Высота венозного давления будет равняться расстоянию по вертикали от уровня жидкости в сосуде до нижнего края большой грудной мышцы, у входа в подкрыльцовую впадину (рис. 33, а, б.).

Сопоставление величины венозного давления у одних и тех же больных при измерении аппаратом Вальдмана и методом Шефера показало полную достоверность указанного способа. Простота же применения позволяет его рекомендовать для внедрения в практику.

Следует обратить особое внимание на диагностическое и прогностическое значение тахикардии как одного из важнейших показателей состояния сердечно-сосудистой системы. В ряде случаев тахикардия предшествует снижению артериального давления (Бурштейн). Мы также неоднократно наблюдали, что переход от эректильной фазы к торпидной начинается с резкого учащения пульса, вслед за которым происходит снижение артериального давления. Частота пульса свыше 130—140, даже при удовлетворительных показателях артериального давления, является плохим прогностическим признаком. Очень важно найти правильное решение в выборе терапевтических средств при этом состоянии.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Б-й К., 24 лет, поступил в Институт скорой помощи 12/II 1961 г. по поводу множественного открытого перелома костей таза, правого бедра с повреждением бедренной артерии и повреждением мягких тканей мошонки и промежности. При поступлении АД — 127/75 мм при частоте пульса 108. Через 30 минут, несмотря на осуществление противошокового комплекса, пульс участился до 120, давление же оставалось 120/75 мм; еще через 20 минут частота пульса возросла до 140 и лишь тогда начало снижаться артериальное давление — 70/50 мм. В дальнейшем артериальное давление колебалось в пределах 65/40—100/70, частота же пульса продолжала нарастать. Через 12 часов 30 минут частота пульса достигла 172 в минуту (!) при артериальном давлении 115/70 мм. Несмотря на принятые меры, больного спасти не удалось и через 38 часов наступила смерть при явлениях интоксикации и почечной недостаточности.

Сочетание высокой тахикардии с относительно нормальным уровнем артериального давления чаще встречается при операционном шоке, чем травматическом.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Анатомическое строение и функциональное значение пораженного при шоке органа накладывает известный отпечаток на клиническую картину травматического шока. Изолированные повреждения черепа и головного мозга сопровождаются своеобразной симптоматикой, не укладывающейся в типичную картину травматического шока.

При часто встречающемся сочетании повреждения органов центральной нервной системы и туловища возникает клиническая картина, в которой имеются элементы, с одной стороны, травматического шока и, с другой — коммоционно-контузионного синдрома. При этом шок маскируется коммоционно-контузионным синдромом. У таких пострадавших наблюдается не падение, а повышение артериального давления, отсутствует сознание, возникает брадикардия. При комбинации травмы головного мозга и других частей тела характерны удлинение и выраженность эректильной фазы шока.

Обычно тяжелое течение шока наблюдается у больных с переломами позвоночника. Если при этом имеется разрыв спинного мозга, то к шоку присоединяются такие симптомы, как параличи, расстройства чувствительности, расстройства функции тазовых органов и т. д. Нередко при полном анатомическом перерыве спинного мозга имеют место менее тяжелые проявления шока, нежели при частичных перерывах и других повреждениях спинного мозга. Кроме того, для перелома позвоночника с поражением спинного мозга характерно затяжное течение и склонность к рецидивам шока.

Шок при закрытых и открытых повреждениях грудной клетки имеет ряд отличительных черт, связанных с гемотораксом, пневмотораксом, раздражением блуждающего, симпатического и диафрагмального нервов и спадением легкого. В связи с этим возникают смещение органов средостения, нарушение газообмена и расстройства гемодинамики.

Клинические признаки легочно-плеврального шока отличаются резко выраженными дыхательными нарушениями: одышкой, цианозом. Артериальное и особенно венозное давление может быть нормальным или даже слегка повышенным, но при прогрессировании процесса падение артериального давления происходит внезапно и быстро возникает переход в терминальное состояние. Течение шока при повреждениях грудной клетки настолько своеобразно, что трудно сказать, от чего в первую очередь зависят возникающие нарушения: от превалирования симптомов шока или от сердечно-легочных нарушений, непосредственно связанных с пневмотораксом, гемотораксом и вагусными рефлексам, сопровождающими ранение груди.

Особое внимание следует обратить на частое возникновение шока при двусторонних множественных переломах ребер. В связи с затруднением при обследовании тяжелых больных в состоянии шока переломы ребер нередко оказываются нераспознанными, особенно при локализации их в передних отделах, по линии соединения с хрящами.

По данным М. М. Карпова (материалы стационаров Ленинграда), среди 40 умерших от травматического шока у 8 не был диагностирован перелом ребер. При двусторонних множественных и особенно двойных переломах ребер шок осложняется развитием так называемого «парадоксального дыхания» (при вдохе фрагменты сломанных ребер западают, а при выдохе выпячиваются), которое сопровождается выраженной кислородной недостаточностью. В Институте скорой помощи у 2 пострадавших пожилого возраста не был диагностирован двухсторонний множественный перелом ребер в области костной и хрящевой части и больные погибли при явлениях нарастающей легочно-сердечной недостаточности. Наряду с этим удалось спасти больную Н. (наблюдение В. А. Ширко) с крайне тяжелым повреждением грудной клетки, благодаря своевременной диагностике и рациональной терапии.

Б-я Н., 51 года, поступила в Институт скорой помощи им. Джанелидзе 17/II 1960 г. через 30 минут после травмы. Грудная клетка пострадавшей была сдавлена между задними бортами двух автомашин. Врачом скорой помощи была введена нейроплегическая смесь, кордиамин и кофеин. Состояние больной тяжелое: одышка, цианоз, диспноэ, кровохарканье, пульс — 92 в минуту, дыхание — 36 в минуту, АД — 110/75 мм рт. ст. При клиническом и рентгенологическом обследовании диагностирован множественный перелом ребер: справа с IV по IX ребро и слева с VI по XII ребро (13 ребер в 17 местах), ушиб легких. После проведения комплекса противошоковых мер: двусторонняя межреберная и вагосимпатическая блокада, внутривенное вливание поливинилалкоголя и крови, сердечные, наркотики и кислород, наступило временное улучшение в состоянии больной. Однако через день состояние резко ухудшилось, начала развиваться картина тяжелой дыхательной недостаточности: пульс — 130 в минуту, дыхание — 42 в минуту, АД — 140/90 мм, в легких прослушивались обильные средние и крупнопузырчатые влажные хрипы. Диагностирован отек легкого на фоне двусторонней травматической пневмонии. Произведена срочная трахеостомия с последующим отсасыванием слизи и введением антибиотиков и увлажненного кислорода. Наступило улучшение в состоянии больной, и на 10-й день извлечена трахеостомическая трубка. Выздоровление.

У лиц пожилого возраста при наличии коронарных нарушений, атеросклероза, эмфиземы легких и других заболеваний приспособляемость к нарушениям, возникающим при травме грудной клетки, особенно плоха.

Тяжесть и особенности шока при травме живота обуславливаются сочетанием обычных симптомов шока с признаками нарушения целостности полых или паренхиматозных органов и как следствие с развитием перитонита или внутреннего кровотечения. Особенно тяжело протекают торако-абдоминальные ране-

ния. Шок при огнестрельных ранениях брюшной полости, по данным А. И. Саенко, может сопровождаться высоким уровнем артериального давления, причем показатели последнего далеко не всегда соответствуют тяжести состояния больного. При повреждениях живота редко отмечается характерное для шока понижение температуры; наряду с этим характерно наличие обильного пота.

Особенности течения травматического шока при переломах таза связаны с местом перелома, характером смещения, образующейся значительной забрюшинной гематомой, которая часто симулирует внутрибрюшинное кровотечение, а также характером повреждений внутренних органов (уретры, мочевого пузыря, прямой кишки). Шок при тяжелых переломах таза иногда протекает скрытно и проявляется внезапным ухудшением состояния пострадавшего. Наиболее тяжелый шок возникает при разрывах крестцово-подвздошного сочленения, так как при этом происходит разрыв крупных нервов и наряду с этим — большая кровопотеря в связи с образованием значительной забрюшинной гематомы.

У б-го А., 43 лет, в результате уличной травмы произошел перелом костей таза. Несмотря на отсутствие признаков повреждения органов малого таза, шок протекал очень тяжело и все противошоковые методы оказались безуспешными. На вскрытии обнаружен двусторонний разрыв крестцово-подвздошного сочленения с почти полным перерывом нервных корешков слева. По-видимому, это повреждение и явилось основным источником патологической импульсации.

Диагностика забрюшинных кровоизлияний представляет значительные затруднения. Напряжение брюшной стенки, наличие притупления в отлогих частях живота нередко заставляют думать о повреждении внутренних органов и прибегать к пробному чревосечению. Пробная лапаротомия, являющаяся почти совершенно безопасной операцией, при травматическом шоке оказывается тяжелым и далеко не безразличным вмешательством.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Б-й Л., 33 лет, был сбит самосвалом, доставлен в институт через 30 минут после травмы в крайне тяжелом состоянии с неопределяющимся пульсом и давлением. Диагностирован перелом костей таза, наличие большой гематомы в поясничной области и заподозрено повреждение внутренних органов. Перелито 250 мл синкола, 250 мл крови, введен морфин, кордиамин, эфедрин. АД выше 55/30 мм рт. ст. поднять не удалось. Ввиду невозможности исключить внутреннее кровотечение или повреждение внутренних органов произведена операция при непрекращающемся струйном переливании крови. При ревизии органов брюшной полости и почки повреждения целостности их не выявлено. У больного во время операции наступила остановка дыхания и падение артериального давления до 0. Интубация, искусственное дыхание и внутриартериальное нагнетание крови оказались безуспешными. На вскрытии было обнаружено: перелом лонной и подвздошной костей слева, обширная забрюшинная гематома, малокровие внутренних органов.

Можно предполагать, что при правильной диагностике, своевременной блокаде таза и обычных противошоковых мерах (внутриартериальное нагнетание крови), без операции, углубившей состояние шока, больной мог бы быть спасен.

Множественные закрытые переломы длинных трубчатых костей также очень часто осложняются шоком (в 40—45% всех случаев, по данным Ю Пей-зи, Китай), что связано с раздражением большого рецепторного поля в сочетании с массивным кровоизлиянием в зону перелома.

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

По данным Бинга (Bing, 1952), при шоке, особенно если последний сочетается с кровопотерей, возникает гипоксия миокарда, хотя Опдайк (Opdyke) это оспаривает.

А. Ф. Тур, А. Н. Тимофеева и В. М. Лотман (1960) доказали, что при тяжелых формах травматического шока, особенно при размозжениях и отрывах конечностей на высоком уровне, появляются выраженные изменения электрокардиограммы: высокая синусовая тахикардия, высокие острые зубцы R, резкое понижение линии ST. Эти изменения исчезают при успешной терапии тяжелого шока. Перед смертью же возникают изменения ЭКГ, зависящие уже от вторичных изменений миокарда. Изменения функции сосудистой системы являются, как видно из изложенных выше симптомов фаз и степеней шока, основными клиническими признаками, позволяющими ставить диагноз «травматический шок». В связи с кратковременностью и непостоянством эректильной фазы шока в клинической практике значительно чаще приходится встречаться с развитыми явлениями сосудистой недостаточности, характерными для торпидной фазы шока. Если для первой (эректильной) фазы шока характерна как бы «централизация» кровообращения (Цвикер — Zwicker, 1956), то для торпидной фазы характерна потеря сосудистого тонуса, проявлением которой является развитие тахикардии (артериальной и венозной), гипотермии, адинамии, потения и других классических признаков травматического шока. Необходимо подчеркнуть чрезвычайную неустойчивость всех вышеперечисленных показателей. Нормализация одного из них, например артериального давления, далеко не всегда является доказательством ликвидации шокового процесса. На протяжении 2—3 часов пребывания пострадавшего в противошоковом отделении эти показатели меняются неоднократно и эффект от применения тех или иных лечебных средств может оказаться либо кратковременным, либо оказать влияние только на один из вышеперечисленных симптомов. Следует помнить, что именно для второй фазы шока характерно развитие интоксикации (микробной и за счет аутолиза тканей), которая в свою очередь

усугубляет нарушения кровообращения. Так, у больных Б., К. и других указанные симптомы развились к концу первых или в начале вторых суток после повреждения. По данным Уимерса и Керна (Wiemers, Kern, 1956), изменение емкости артериального и венозного русла у здорового человека не приводит к резким колебаниям артериального давления и развитию коллапса. При шоке же, даже без кровопотери, эти условия создаются рядом дополнительных факторов. Колебания артериального давления оказывают неодинаковое влияние на различные органы: мускулатура скелета страдает меньше, чем мозг и сердце. По наблюдениям Института скорой помощи, удается установить, что предел «допустимых» колебаний артериального давления чрезвычайно варьирует. Закономерным же является тот факт, что больные при травматическом шоке значительно легче переносят гипотонию средней степени (80—90 мм рт. ст. сист.) на протяжении нескольких часов, чем неоднократные падения и резкие подъемы давления. Особенно выражено это явление у лиц пожилого возраста, при атеросклерозе, гипертонии или после перенесенных нарушений коронарного кровообращения. Вследствие этого при возникновении резких колебаний артериального давления следует ограничить масштаб или отсрочить время осуществления хирургических вмешательств.

Больной Ф., 59 лет, поступил в состоянии алкогольного опьянения. Около часа назад упал на улице. Врач скорой помощи констатировал перелом бедра; введен морфин, наложена шина Дитерихса. При поступлении — резкое возбуждение, АД — 125/90 мм. Явлений шока, по мнению дежурного хирурга, не было. После блокады места перелома и введения нейроплегической смеси произведен рентгеновский снимок бедра без транспортировки больного. Внезапно наступила остановка дыхания, появился цианоз. Несмотря на принятые меры, через 1 час 50 минут больной скончался. При вскрытии выявлен закрытый перелом бедра, общий атеросклероз, отек и полнокровие легких, мозга и мягкой мозговой оболочки.

Как видно из этого наблюдения, травма в данном случае не соответствовала представлениям о «несовместимости» с жизнью. Причина смерти и после вскрытия осталась недостаточно ясной. Можно предполагать, что у пожилого субъекта с выраженным атеросклерозом после применения нейроплегической смеси на фоне нормальных цифр артериального давления внезапно наступило резкое падение его. По-видимому, применение нейроплегических средств у лиц пожилого возраста должно осуществляться с большой осторожностью.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ, ПОЧЕК И ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

Гипоксия, возникающая при шоке, сопровождается накоплением избытка аминокислот, не образующих белок. В работах Пытеля, посвященных изменениям функций почек и печени при

различных повреждениях, доказано наличие лагентных и выраженных гепатопатий и гепаторенального синдрома при травме и повреждениях. При шоке и кровопотере резко нарушается анти-токсическая функция печени, причем восстановление ее при кровопотере совершается быстрее, чем при шоке. Содержание гликогена в печени снижается при шоке на 63,1%, а при кровопотере — на 76,5% (Ф. А. Чеканович, 1957). Гипергликемия, отмечаемая нередко при шоке, по-видимому, зависит от усиленного распада гликогена печени.

Наряду с изменениями функции печени при шоке, следует отметить и возникновение выраженных нарушений функции почек. Еще Фишер (Fischer, 1870) отмечал развитие почечной недостаточности при шоке. В 1944 г. этот же факт отметил Ван-Слайк (Van Slyke).

Известно, что тяжелая травма, наркоз и операция сопровождаются нарушениями мочеотделения. Степень снижения мочеотделения, как правило, идет параллельно тяжести шока. Функция мочевыделительной системы при травме вообще и травматическом шоке в частности изучена недостаточно.

А. Л. Петров (1960) доказал, что при операционном шоке возникает резкое снижение мочеотделения, степень которого пропорциональна тяжести операционной травмы. В 1946 г. Люке (Lucké — цит. по Smith, 1951) изучил 538 смертных случаев, связанных с почечной недостаточностью, развившейся после различных повреждений (огнестрельные ранения, пост-трансфузионные реакции, разможнение мягких тканей, ожоги и др.) и обнаружил при этом выраженные дегенеративные и некротические изменения в дистальных отделах нефрона («нефроз нижнего нефрона» — «lower nephron-nephrosis»). Не вызывает сомнений, что функция почек при шоке тесно связана с характерными для него гормональными нарушениями. С этой точки зрения представляет интерес концепция Селье, по которой под влиянием адренокортикотропного гормона, продуцируемого передней долей гипофиза, усиливается выделение глюко- и минералокортикоидов, воздействующих на белковый, минеральный обмен и проницаемость клеточных мембран при шоке. К этим данным следует добавить, что, по-видимому, при тяжелой травме усилено выделение вместе с АКТГ и антидиуретического гормона (АДГ), который тормозит мочеотделение.

Снижение диуреза при шоке зависит от двух причин: а) снижения артериального давления и связанного с этим понижения клубочковой фильтрации и б) повышенной продукции антидиуретического гормона. Активность клубочков почки может быть снижена адреналином, питуитрином, раздражением симпатической нервной системы и геморрагией (Аллен — Allen, 1951). По данным Tguet (цит. по Аллену), при раздражении симпатического нерва, а также при сдавлении мягких тканей кровь устремляется из клубочков кортикального слоя к юкстамедул-

лярному отделу; кора при этом становится ишемичной, вплоть до появления в ней участков некроза. Как известно, при травматическом шоке некоторые из вышеперечисленных воздействий, а нередко и комбинация их, несомненно, имеют место. В связи с этим очень важно определять часовую секрецию мочи при шоке с помощью постоянного катетера. Определение динамики мочеотделения (в норме она должна составлять 40—50 мл/час) является важным диагностическим и прогностическим признаком.

По данным Ю. Н. Цибина (1960) (Ленинградский институт скорой помощи), наряду с резким понижением величины мочеотделения, при шоке наступает снижение индекса креатинин/мочевая кислота и появление креатинина в моче, что является доказательством патологического нарушения белкового обмена. Наиболее точное представление о характере почечных нарушений при травме и шоке могло бы дать изучение почечного кровотока и фильтрационной способности клубочков с помощью определения коэффициента очищения (клиренса) ряда эндо- и экзогенных веществ. По предварительным данным М. Г. Шрайбера и Р. Л. Гогложа, при травме с размождением мягких тканей возникает изменение почечного кровотока за счет поражения дистального отдела нефрона, при этом наблюдается также изменение величины фильтрационной фракции. Наиболее резко выражены изменения функции почек при травме, сопровождающейся длительным сдавливанием мягких тканей («синдром сдавления», «болезнь сдавления», «синдром длительного раздавливания мягких тканей», «травматический токсикоз»), при котором во 2-м периоде болезни («период освобождения»), как правило, развиваются тяжелые явления нижнего нефрон-нефроза, приводящие нередко к развитию почечной недостаточности и гибели больного.

Однако и при разможениях и отрывах конечностей (без длительного сдавливания) возможно развитие тяжелых почечных нарушений. Очевидно, и в этих случаях травмированные мышцы являются источником появления ряда токсических продуктов, всасывающихся в кровь и оказывающих свое вредное действие на почечную паренхиму. Наряду с этим массивные трансфузии крови, по-видимому, оказываются небезразличными для функции почек таких тяжелых больных. Среди 230 пострадавших травматическим шоком в Ленинградском институте скорой помощи подобное осложнение наблюдалось у 3 больных. Приводим одно из этих наблюдений.

Больной Б., 52 лет, доставлен с размождением обеих голеней через 45 минут после того, как попал под трамвай. Состояние крайне тяжелое. Шок III степени, сочетающийся со значительной кровопотерей. При поступлении АД — 90/70 мм. Пульс — 110. Через 50 минут, несмотря на переливание крови и полиглюкина, АД снизилось до 50/0 мм рт. ст., пульс участился до 116. Произведено внутриартериальное нагнетание 250 мл крови в лучевую артерию, которое сопровождалось быстрым подъемом артериального давления до 110/80 мм. В последующем АД колебалось в пределах: 90/70—130/80 мм,

но состояние оставалось крайне тяжелым. Поэтапно, под наркозом закистью азота (60% O_2 + 40% O_2) ■ сочетании с новокаиновой блокадой поперечного сечения бедер и местной анестезией произведено отсечение голени на уровне повреждения и остановка кровотечения.

С момента поступления поврежденные конечности охлаждались, повторно производились новокаиновые блокады и введение антибиотиков (пенициллина, стрептомицина и бициллина). Начиная со 2-го дня ■ моче появились зернистые и гиалиновые цилиндры, диурез, несмотря на введение большого количества жидкости (до 3 л ■ сутки), оставался недостаточным (до 400—450 мл). К концу 3-го дня остаточный азот крови достиг 111 мг%, содержание мочевины крови составляло 164 мг%, реакция мочи оставалась кислой, удельный вес достигал 1025—1027. Через 6 дней после травмы эти показатели еще более возросли: остаточный азот крови — 126 мг%, мочевина — 231 мг%. К 12-му дню уровень остаточного азота снизился до нормы (30 мг%).

Нормализация указанных показателей наступила ■ результате повторных переливаний плазмы, введения 5%-ной глюкозы с инсулином, щелочного питья, приема внутрь 2—2,5 г лимоннокислого натрия, введения АКТГ (30—40 ед. ■ сутки) ■ кортизона (200 мг ■ сутки). Постепенно удалось нормализовать деятельность почек и тем самым спасти жизнь больного.

Нормализация гемодинамики и нейроэндокринных расстройств под влиянием лечения способствует восстановлению функции мочеотделения, без чего невозможно выведение пострадавшего из шока.

Определение функций эндокринных желез при шоке в клинической практике представляет значительные трудности. Сложные биохимические методы определения компонентов стероидного и минералокортикоидного обмена не могут быть с пользой применены для быстрой диагностики и патогенетической терапии шока.

По данным Ю. Н. Цибина, содержание 17-кетостероидов в моче при шоке несколько нарастает, что является косвенным доказательством усиления функции коры надпочечников. В связи с понижением диуреза определение их при шоке затруднительно и не всегда достаточно точно.

Общий адаптационный синдром Селье включает, как известно, следующую триаду симптомов, характерную для травмы: 1) усиление функции коры надпочечников; 2) нейтрофилез, лимфопения и эозинопения; 3) кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте. По нашим клиническим данным (исследования Ю. Н. Цибина), указанную триаду симптомов полностью установить не удалось, хотя отдельные звенья ее были выражены достаточно отчетливо.

При изучении эозинофильного теста (проба Торна — Михайлова) установлены значительные колебания его, по-видимому, связанные с его недостаточной точностью. Снижение же числа эозинофилов отмечено во всех стадиях и степенях шока. При переходе тяжелого шока ■ терминальные состояния также отмечена эозинопения, что несколько расходится с экспериментальными наблюдениями того же автора, при которых ■ терминальном состоянии отмечалось повышение числа эозинофилов.

У превалирующего числа пострадавших с явлениями травматического шока выражен лейкоцитоз, со сдвигом вправо, т. е. со

значительным лимфоцитозом. Лимфоцитоз выражен только в первые часы после травмы и спустя 2—3 часа сменяется лимфопенией. Величина лимфоцитоза в известной степени отражает тяжесть травмы. Таким образом, нейтрофилез и лимфопения, о которых говорит Селье, относятся к более позднему периоду (2—3 часа после получения травмы).

Кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте у умерших от травматического шока нам отметить не удалось. Очевидно, нарушения эндокринного равновесия при травматическом шоке имеют место, но выражены они далеко не всегда так ярко, как это удалось доказать в эксперименте при определенных моделях шока.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патологоанатомическая характеристика травматического шока представляет очень большие затруднения. Явных специфических, анатомических признаков травматического шока до настоящего времени не выявлено и посмертный диагноз приходится ставить на основании совокупности клинических данных и результатов патологоанатомического вскрытия, причем последние могут быть отнесены к шоку лишь тогда, когда исключены все остальные причины смерти, кроме шока.

«В пользу смерти от травматического шока до известной степени говорит контраст между резко малокровными наружными покровами и сильным кровенаполнением внутренних органов», — говорится в указаниях по патологоанатомической службе Красной Армии 1943 г. О неравномерном распределении крови говорит Н. А. Краевский (1944). М. А. Израильская (1944) отмечает полнокровие легких и мозга при малокровии кожи, поперечнополосатой мускулатуры и мышцы сердца. По данным Б. Ф. Малышева (1958), в торпидной стадии травматического шока полнокровие внутренних органов встречается чаще, чем анемизация. Наряду с этим автор отмечает полнокровие и иногда периваскулярный отек сосудов головного мозга. В ткани легких нередко встречается чередование участков эмфиземы с участками ателектаза. Г. Д. Давидзон (1957) по опыту Великой Отечественной войны отмечает наличие кровоизлияний под эндокардом главным образом на сосочковых мышцах и аортальных клапанах. Эти кровоизлияния напоминают пятна Минакова при кровопотере, но и в тех случаях, о которых сообщает Давидзон, кровопотеря была исключена. Автор связывает указанные явления с нарушением функции пучка Гисса и регионарной атонией капилляров.

По нашим данным (В. В. Румянцева, 1960), кровоизлияния под эндокардом редки и отмечаются все же там, где шок осложнился кровопотерей и особенно, где применялось повторное внутриаартериальное нагнетание крови (3 наблюдения).

Факт патологического перераспределения крови отмечен был и в экспериментальных исследованиях М. Г. Шрайбера в 1939 г. Однако патологоанатомические данные, обнаруживаемые при вскрытии умерших от шока, в большей степени определяются характером повреждения тех или иных органов. Следует отметить, что кровопотеря при так называемой закрытой травме выражена в значительно большей степени, чем это можно предполагать. Так, например, при всех переломах костей таза, даже не сопровождающихся повреждением внутренних органов, отмечалась выраженная имбибция кровью всей тазовой и значительной части забрюшинной клетчатки, причем у $1\frac{1}{2}$ умерших от шока при переломах костей таза кровоизлияние распространялось по задней стенке брюшной полости до уровня расположения почек, а спереди — до уровня пупочной горизонтали.

Аналогичные данные отмечены при множественных переломах ребер, правда, количество излившейся крови у этих больных было значительно меньшим в связи с меньшей выраженностью рыхлой жировой клетчатки в подплевральном пространстве, чем в забрюшинном. Следует отметить наличие кровоизлияний в клетчатку переднего средостения при повреждениях переднего отдела ребер и реберных хрящей. Наличие обширных кровоизлияний обнаружено также при вскрытии умерших при множественных переломах длинных трубчатых костей, особенно диафиза и верхней трети бедра. Важной патологоанатомической находкой является довольно частое обнаружение отека легких и косвенных признаков асфиктического состояния (11 на 44 вскрытия умерших от травмы), причем у 7 из 11 отсутствовали признаки непосредственного повреждения грудной клетки и легких. Указанный факт свидетельствует о том, что мероприятия по устранению кислородной недостаточности и, в частности, нарушений внешнего дыхания при шоке не всегда достаточно эффективны. У 2 женщин, умерших от множественных повреждений скелета с наличием множественного перелома ребер, эти явления были выражены особенно резко.

Также необходимо отметить, что у лиц, находившихся длительное время под искусственным дыханием с применением дыхательных аппаратов, работающих на чистом кислороде (тип АИД завода «Красногвардеец»), отмечалась десквамация эпителия носоглотки и трахеи с выраженными явлениями трахеита, бронхита и бронхиолита.

Особый интерес представляет изучение состояния артерий, использованных прижизненно для внутриартериального нагнетания крови и плазмозамещающих растворов. При вскрытии 44 умерших от травмы, из которых 28 производилось внутриартериальное нагнетание крови, у 2 был обнаружен тромбоз артерии, использованной для повторного нагнетания крови. У 1 умершей был обнаружен тромбоз плечевой артерии с выраженной ишемией конечности и у 1 умершего — пристеночный

тромбоз бедренной артерии, без видимых нарушений периферического кровообращения. Эти наблюдения указывают на целесообразность использования, по возможности, для внутриартериального нагнетания крови не магистральных, а периферических стволов (лучевая и задняя большеберцовая артерии).

Следует отметить ряд случаев, где патологоанатомические находки были столь скудны, что ими крайне трудно было объяснить причину смерти. Так, больная П., при наличии только разможнения периферического отдела левой стопы, скончалась в самом начале хирургической обработки ран, при проведении кожных разрезов. У умершего Е. обнаружено только разможнение мягких тканей правой голени с обширным кровоизлиянием и раздавливанием икроножной мышцы. При гистологическом исследовании органов у умершей П. были обнаружены умеренные явления жировой эмболии легких. Однако даже посмертно трудно было сказать, явилась ли она непосредственной причиной смерти. Возможно, что значение жировой эмболии несколько недооценивается. Так, по данным Сикера (Seaker — цит. по Кухеру), среди умерших от травмы жировая эмболия встретилась у 95%, причем лишь у 10% из них было повреждение костей. Среди наблюдений Института скорой помощи имеются 2 случая, где сравнительно легкая травма закончилась летальным исходом, а на вскрытии обнаружена жировая эмболия. Необходимо отметить, что при низком кровяном давлении жировая эмболия встречается чаще, а при давлении выше 90 мм — реже. При вскрытии умерших было трудно решить, явилась ли жировая эмболия причиной смерти. По материалам М. М. Карпова (1960), среди умерших от травматического шока у 5 при вскрытии была обнаружена жировая эмболия той или иной степени. Существующее положение о том, что лишь при эмболии $\frac{3}{4}$ сосудов легкого (А. И. Абрикосов и А. И. Струков) жировая эмболия может расцениваться как основная причина смерти, по-видимому, подлежит пересмотру.

Как видно из изложенного, патологоанатомические данные далеко не всегда объясняют механизм смерти при травматическом шоке. В связи с этим чрезвычайно важным представляется установить правильное отношение к понятию о «совместимости» или «несовместимости» повреждения с жизнью. Даже посмертно это суждение может быть вынесено с очень большой осторожностью. Тем более следует крайне редко пользоваться этим определением при жизни пострадавшего. Современные методы лечения шока и терминальных состояний дали возможность несколько сузить круг тех повреждений, которые еще несколько лет назад трактовались как «несовместимые с жизнью». Прижизненная оценка повреждения как несовместимого с жизнью приводит к «терапевтическому нигилизму» (Аллговер — Allgower, 1958) и преждевременному отказу от лечебных мер, которые у отдельных пострадавших еще могут оказаться эффективными.

Глава VI

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА В КЛИНИКЕ

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ

Успешное осуществление профилактики и лечения больных с травматическим шоком во многом зависит от организации лечебного процесса на всех этапах эвакуации пострадавшего: на месте происшествия, в машине скорой помощи (типовой или специализированной), в стационаре, в противошоковой операционной и в палате для лиц, перенесших шок. Этапное лечение пострадавших обеспечивает раннее последовательное и преемственное проведение профилактических и лечебных мер при тяжелой травме.

Организация медицинской помощи пострадавшим на месте происшествия

На месте происшествия больному могут быть оказаны следующие виды медицинской помощи: первая помощь, доврачебная помощь и врачебная помощь. Качество первой помощи и доврачебной помощи зависят от медицинской грамотности широких слоев населения и средних медицинских работников. Наиболее важными первоочередными мероприятиями, осуществляемыми в порядке взаимопомощи и доврачебной помощи, являются: освобождение пострадавшего от действия травмирующего агента, временная остановка наружного кровотечения (закрутка, жгут), обезболивание, согревание пострадавшего (горячий чай, укрывание теплыми вещами), иммобилизация подсобными средствами (палка, доска и т. д.) или шинами, искусственное дыхание (типа «рот, в рот» или «рот в нос»).

В условиях города при современной организации службы скорой помощи, обеспечивающей быструю врачебную помощь пострадавшему, производить иммобилизацию до приезда врача нецелесообразно.

Врачебная помощь на месте происшествия оказывается врачами здравпунктов, медпунктов, поликлиник и, чаще всего, врачами скорой помощи. В их задачу входит оценка общего состояния, простейшее обследование пострадавшего и примерное выявление характера повреждения. Объем врачебной помощи на месте происшествия зависит от характера и тяжести травмы, квалификации врача, оснащенной машины скорой помощи и окружающих условий.

На месте происшествия лечение тяжелых травматических больных обычно затруднено условиями окружающей обстановки (плохое освещение, грязь, посторонние лица и т. п.). Поэтому после оценки общего состояния и характера повреждения больной обычно быстро укладывается на носилки или щит и помещается в машину скорой помощи. Только здесь создаются условия для более тщательного обследования и лечения. Лишь в крайне тяжелых случаях лечение необходимо начать на месте происшествия. Это положение относится к пострадавшим, находящимся в терминальном состоянии (интубация, искусственное дыхание, артериальное переливание, массаж сердца), и к случаям наружного кровотечения (жгут, наложение зажима).

Для правильной, наименее травматичной, переноски и укладки пострадавшего на носилки врач скорой помощи должен составить представление о характере травмы уже на месте происшествия. В противном случае переноска и укладывание могут значительно ухудшить состояние больного. Так, при неправильной переноске и укладывании можно превратить закрытый перелом в открытый, сдавить костными отломками нервно-сосудистый пучок, произвести смещение при переломе позвоночника и т. д.

Организация медицинской помощи пострадавшим в машине скорой помощи

Объем медицинской помощи пострадавшим в машине зависит от ее оснащения, условий работы в ней, а также от квалификации работников скорой медицинской помощи.

Типовая машина скорой помощи. В настоящее время скорая помощь располагает санитарными машинами «ГАЗ-12», которые имеют ряд недостатков, наиболее существенным из которых является малый объем кабины. Основная задача, стоящая перед персоналом этих машин, состоит в быстрой доставке пострадавших в стационар и совмещении транспортировки больного с применением в пути некоторых противошоковых профилактических и лечебных мер.

В последние годы объем помощи, оказываемой в этих машинах, значительно расширен. Опыт работы Ленинградской и Киевской станций скорой помощи показал, что даже в санитарных машинах «ГАЗ-12» можно при показаниях и соответ-

вующем оборудовании осуществить следующие манипуляции: временную остановку кровотечения, обезболивание места перелома (А. З. Шейнблит, 1958), транспортную иммобилизацию, дачу «противошокового ликера», нейровегетативную блокаду, введением нейроплегических, антигистаминных и анальгезирующих средств, внутримышечное, подкожное и внутриязычное (Е. И. Вольперт, 1960) введение веществ, стимулирующих кровообращение и дыхание, кислородотерапию, наркоз «закисью азота» (К. И. Смолинский, 1958), внутривенное вливание плазмозамещающих и противошоковых жидкостей (Ф. Ф. Чеботарев, 1958), наложение антисептических повязок на раны, обработку обожженных поверхностей противошоковыми жидкостями (Рудин Ю. А., 1959), использование гемостатических биологических тампонов, трахеостомию, искусственное дыхание и т. п.

Выполнение перечисленных лечебных манипуляций обеспечивается необходимым оснащением, ■ персонал машины скорой помощи должен быть обучен технике их осуществления. Несмотря на прогрессивную тенденцию, заключающуюся в расширении объема первой врачебной помощи, основной задачей, стоящей перед персоналом обычных машин скорой помощи, остается быстрее доставка пострадавшего в стационар, где имеются условия для оказания специализированной квалифицированной помощи пострадавшим.

Специализированная машина скорой помощи. Хотя объем медицинской помощи ■ обычных типовых машинах скорой помощи достаточно велик и с каждым годом увеличивается, все же при тяжелой травме, сопровождающейся травматическим шоком, а особенно при терминальных состояниях, он явно недостаточен. Хорошо известно, что чем раньше начата профилактика и лечение шока, тем лучше прогноз. Особенно большое значение имеет фактор времени при тяжелом шоке и терминальном состоянии. Между тем, транспортировка пострадавших в стационар, ознакомление врача стационара с больным, организация неотложных лечебных мер в стационаре отнимают значительное, подчас решающее судьбу больного, время.

Для оказания ранней расширенной квалифицированной медицинской помощи пострадавшим в шоке и терминальном состоянии целесообразно создание специализированных машин. В Ленинграде подобная машина создана в 1958 г., ■ Москве — в 1960 г. За 2½ года ленинградская специализированная машина скорой помощи обслужила 3750 больных и пострадавших, из которых 2344 пострадавших имели травматические повреждения, а у 292 пострадавших развились явления травматического шока. По данным И. С. Альперовича (1960), летальность при травме, сопровождающейся шоком, по Ленинграду в 1957 г. составила 29,6%, по данным К. И. Смолинского в 1958 г. — 21,8%. По данным Ленинградского института скорой помощи

(М. Г. Шрейбер)
ность у пострадавших
специализированной
ром (Институт скорой
Представленные
тельством целого
машин.

Персонал. Тем
вой машины пост
рение оказания
страдавшим, 2)
ческих и лечеб
3) внедрение в
методов оживле
ческой смерти, 4)
филактическими
ственности лечеб

Для выполне
ванных машин
ний, помимо пе
мых в обычных
щие лечебные м
мощью аппарате
тей, трахеостом
личных лекарст
стей, внутриа
щих растворов,
кад, отсечение
тие жгута и нал
гатуры (при не
стый шов), про
рану сальника
липкопластырно
действия тока
ской смерти пер
ному массажу

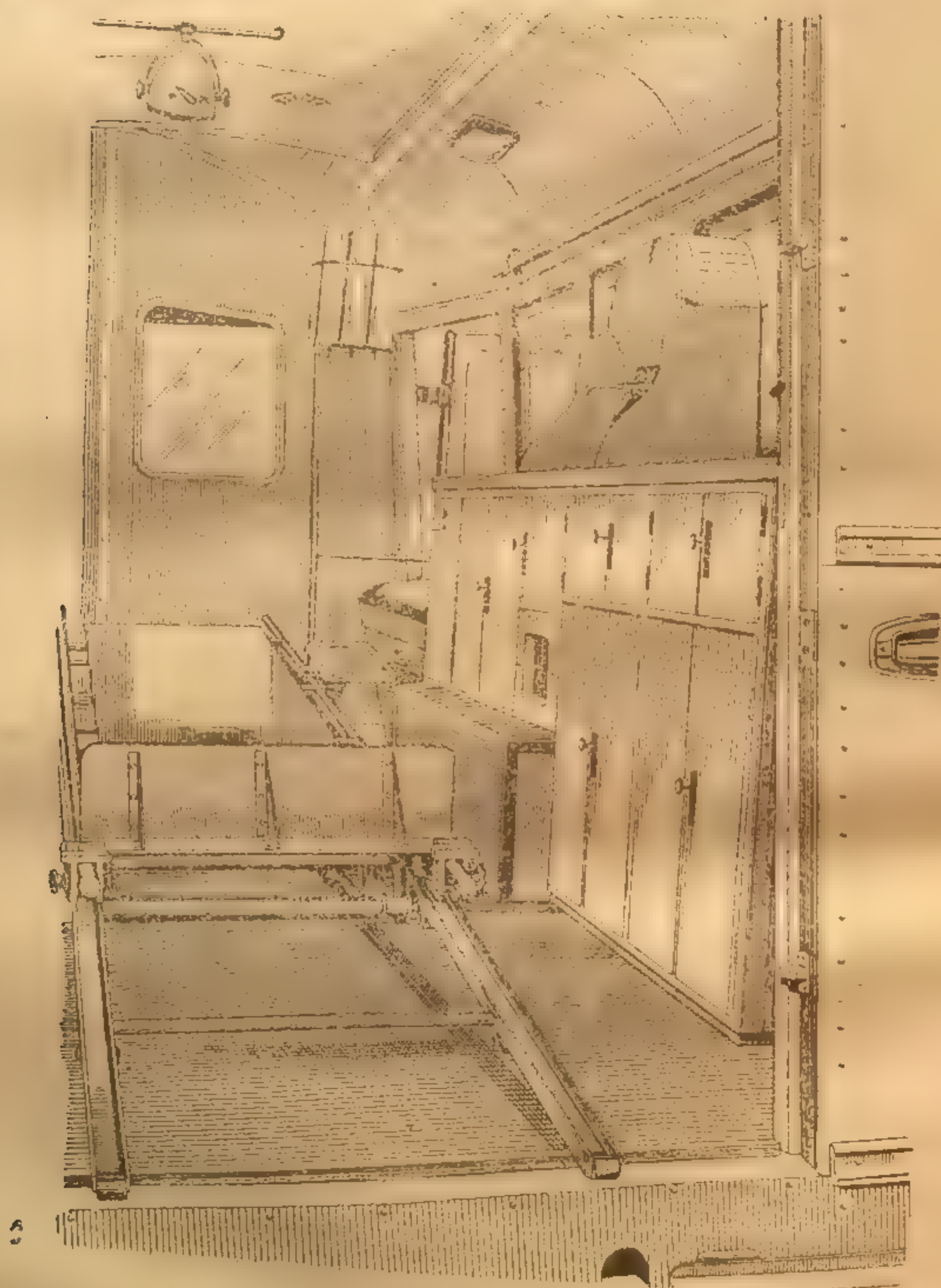
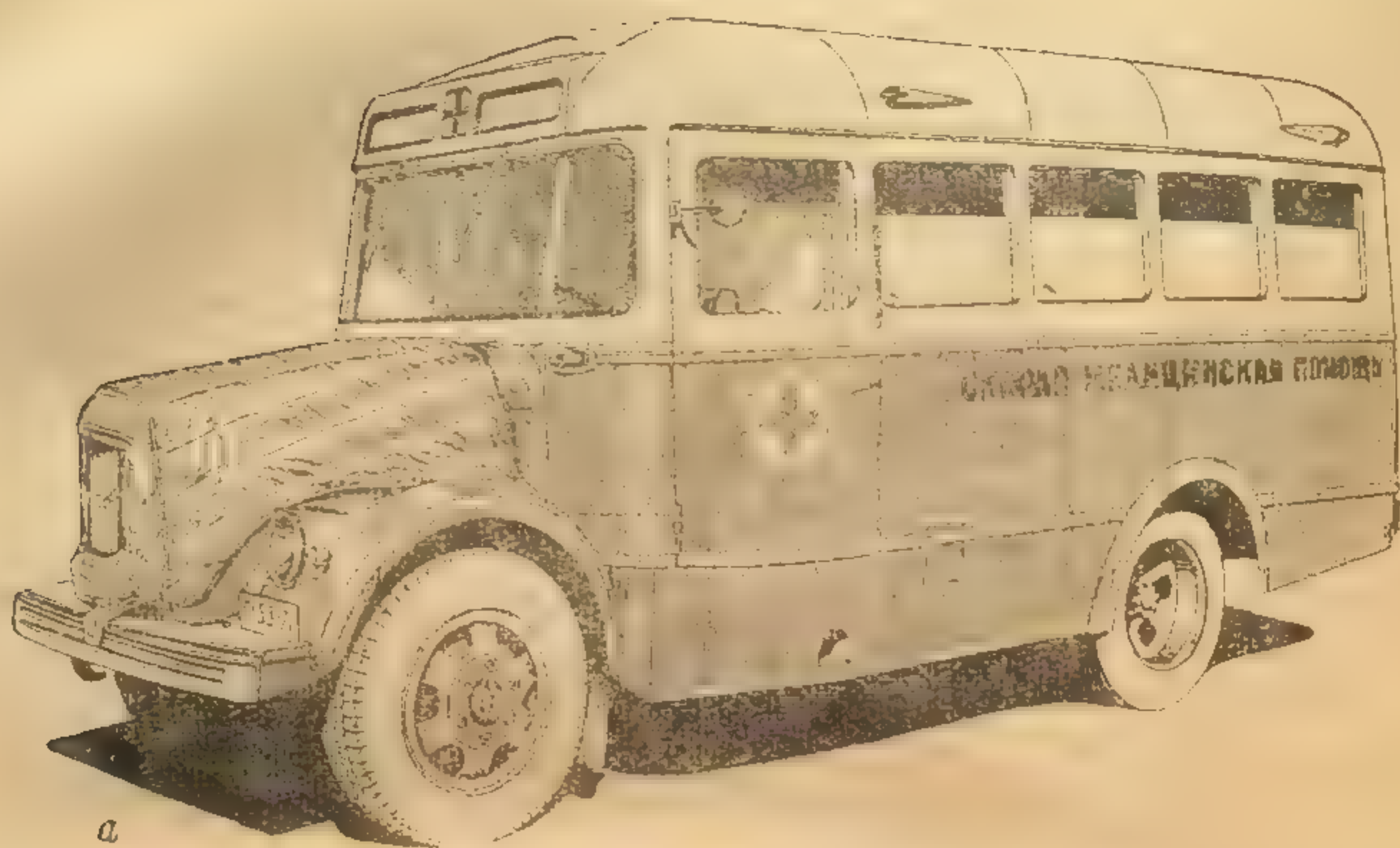
В соответств
ная противошо
операционную
интубации, пе
искусственного
вого наркоза, с
жения артерий
для освобожден
напряжения (с
персонал, обсл
жен знать ос
нальных состо

(М. Г. Шрайбер, Е. И. Вольперт, Н. В. Уханова, 1960), летальность у пострадавших с травматическим шоком, обслуженных специализированной машиной и специализированным стационаром (Институт скорой помощи) составляла в 1959 г. всего 5%. Представленные выше цифры являются убедительным доказательством целесообразности организации специализированных машин.

Персонал Ленинградской специализированной противошоковой машины поставил перед собой следующие задачи: 1) ускорение оказания квалифицированной медицинской помощи пострадавшим, 2) существенное расширение объема профилактических и лечебных мер в условиях работы скорой помощи, 3) внедрение в практику работы скорой помощи современных методов оживления больных, находящихся в состоянии клинической смерти, 4) совмещение транспортировки больных с профилактическими и лечебными мерами, 5) обеспечение преемственности лечения больных в пути и в стационаре.

Для выполнения поставленных задач штат специализированных машин должен, при наличии соответствующих показаний, помимо перечисленных выше мероприятий, осуществляемых в обычных машинах скорой помощи, выполнять следующие лечебные меры: интубацию, искусственное дыхание с помощью аппаратов, отсасывание жидкости из дыхательных путей, трахеостомию, венесекцию и внутривенное введение различных лекарственных препаратов и противошоковых жидкостей, внутриартериальное нагнетание крови и плазмозамещающих растворов, выполнение разнообразных новокаиновых блокад, отсечение висящих на кожных лоскутах конечностей, снятие жгута и наложение кровоостанавливающего зажима или лигатуры (при невозможности в дальнейшем наложить сосудистый шов), прошивание языка, захватывание выпавшего через рану сальника зажимом, закрытие открытого пневмоторакса липкопластырной повязкой, освобождение пострадавшего от действия тока высокого напряжения и т. д. В случаях клинической смерти персонал машины подготовлен к торакотомии, ручному массажу сердца, дефибрилляции сердечной мышцы.

В соответствии с задачами ленинградская специализированная противошоковая машина представляет из себя подвижную операционную (рис. 34, а, б, в, г, д), снабженную набором для интубации, переносными и стационарными аппаратами для искусственного дыхания и отсасывания, аппаратом для газового наркоза, операционными наборами для венесекции, обнажения артерии, торакотомии, дефибриллятором, оборудованием для освобождения пострадавшего от действия тока высокого напряжения (багор, перчатки, галоши) и т. п. Медицинский персонал, обслуживающий специализированные машины, должен знать основы анестезиологии и патофизиологии терминальных состояний, обучен технике применения вышеперечис-



Поскольку в
проведения все

а — общий вид; б — портативный;
в — рат для га

ленных мер и натренирован в их быстром выполнении. Слаженная бригада в специализированных машинах скорой помощи должна состоять из квалифицированного хирурга, анестезиолога, операционной сестры, фельдшера и шофера, хорошо ориентирующегося в маршрутах города.

Поскольку в специальных машинах имеются условия для проведения всех лечебных мер, которые осуществляются

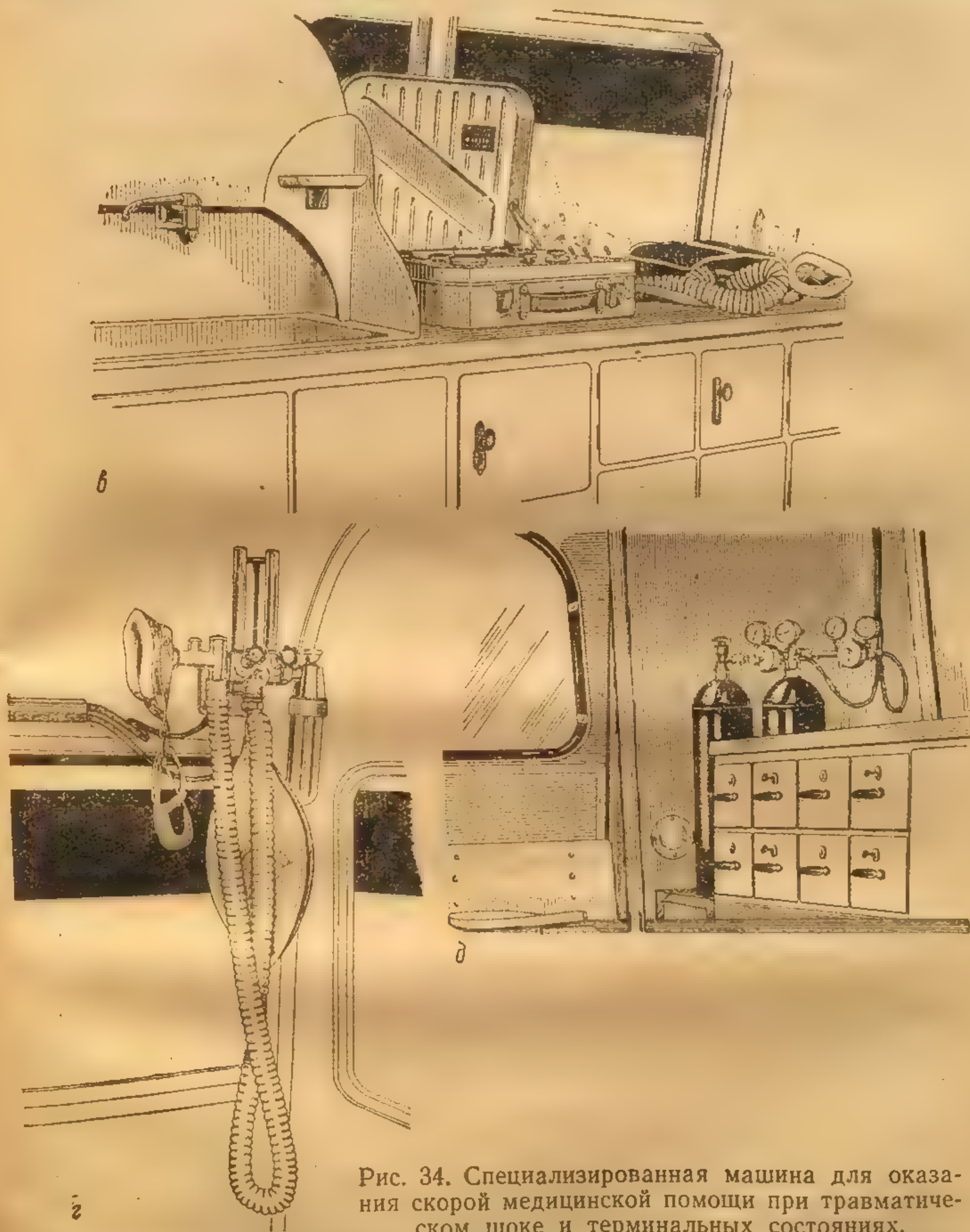


Рис. 34. Специализированная машина для оказания скорой медицинской помощи при травматическом шоке и терминальных состояниях.

а — общий вид; б — подъемный стол, ножной конец; подставка для ампул с растворами; в — портативный аппарат для искусственного дыхания; г — фиксированный аппарат для газового наркоза; д — баллоны с кислородом и закисью азота.

■ стационарах (за исключением полостных операций), отпадает необходимость предъявлять к ним требование быстрой доставки пострадавших ■ стационар за счет сокращения объема помощи на месте происшествия, за исключением случаев, подозрительных на внутреннее кровотечение или повреждение внутренних органов. После проведения всех необходимых профилактических и лечебных мер на месте происшествия, может быть осуществлена щадящая транспортировка под прикрытием противошоковых мер (наркоз закисью азота, ингаляция кислородом, внутривенное вливание и т. д.). Это обстоятельство особенно выгодно при плохих дорогах и длительной транспортировке.

При транспортировке пострадавшего целесообразно направлять в стационар извещение-радиограмму, предупреждающую о скором поступлении тяжелого больного и о возможных необходимых лечебных мерах. Такое извещение дает возможность медицинскому персоналу стационара подготовиться к приему тяжело пострадавшего и немедленно начать лечение. Радиофикация машин скорой помощи уже осуществлена в Москве (А. Ф. Шведов, 1958) и в Ленинграде. Необходимость радиофикации всех машин скорой помощи и приемных отделений крупных стационаров очевидна.

Организация медицинской помощи в стационаре

Оказание квалифицированной специализированной помощи больным с травматическим шоком и терминальным состоянием необходимо сосредоточить в отдельных крупных медицинских стационарах, равномерно расположенных на территории города. Так, ■ Ленинграде большинство подобных больных поступает в Институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе и в клинику военно-полевой хирургии ВМОЛА им. С. М. Кирова. В Москве пострадавшие с тяжелой травмой в основном поступают в Институт им. Склифосовского, в больницы им. Боткина и Баумана. В этих стационарах имеются специальные операционные, обслуживающие только пострадавших с тяжелой травмой и находящихся в шоке или терминальном состоянии. Опыт Института скорой помощи дает основание рекомендовать организацию таких операционных вблизи от приемного отделения больницы.

Противошоковая операционная должна иметь следующее оборудование и оснащение: стол-каталку, верхней поверхностью которых должны являться жесткие носилки скорой помощи, набор инструментов для производства операций, бестеневая лампа с аварийным источником питания, передвижной рентгеновский аппарат, инструментальный стол, шкаф для медикаментов, шкаф для сильнодействующих лекарств, аппарат для дачи

наркоза, аппараты для искусственного дыхания, регулируемые по давлению и объему, набор для трахеостомии и интубации, наборы для венесекции и внутривенных вливаний, набор для обнажения артерий и системы для артериального нагнетания крови, аппарат для измерения артериального и венозного давления, холодильник с кровью, сыворотками и противошоковыми растворами, набор для определения группы крови и резус-фактора. Желательно иметь в противошоковой операционной электронограф (для автоматического непрерывного измерения артериального давления), электрокардиоскоп и электрокардиограф с непосредственной записью, электроэнцефалограф, оксигемометр или оксигемограф, карбовизор, пламенный фотометр (для определения электролитов), дефибриллятор. Кроме того, в противошоковой операционной должны быть под рукой жгуты, шины, фартуки, утки, катетеры, судна, тазы, пузыри для льда, поильник, подставки для переливания крови и растворов и для рук пострадавшего и т. д.

Желательно иметь прямую связь противошоковой операционной с клинической и биохимической лабораторией, а также с рентгеновским и электрокардиографическим кабинетами, что при необходимости ускоряет вызов работников этих кабинетов.

Руководить выведением пострадавших из шока и терминальных состояний должен квалифицированный врач, имеющий специальную подготовку в области анестезиологии и методов «оживления». Есть основание считать необходимым создание новой группы специалистов: «врачи по оживлению», так называемые «врачи-реаниматоры».

Все пострадавшие в состоянии шока, минуя приемное отделение, на носилках или щите заносятся прямо в противошоковую операционную и укладываются на щит стола каталки или, что лучше, прямо на носилках помещаются на каркас стола-каталки, а из обменного фонда персоналу скорой помощи выдаются равноценные носилки и шины. До освобождения больного от одежды и без санитарной обработки оценивается общее состояние больного (пульс, артериальное давление, дыхание) и производится щадящее обследование для определения характера повреждения и уяснения тяжести и тенденции к развитию шока. Только после этого принимается решение о необходимости проведения тех или иных профилактических и лечебных мер. Одновременно с этим путем венепункции забирается кровь для клинического анализа, определения группы крови и резус-фактора, универсальной пробы на совместимость для последующих переливаний крови, определения удельного веса и т. д.

В противошоковой операционной пострадавшие находятся длительное время (нередко свыше суток) и лишь после стойкого выхода из шока переводятся в послеоперационное травматологическое отделение.

Так как шок является динамическим процессом, то и оценка состояния больного должна проходить во времени. Путем непрерывного наблюдения за больным (пульс, артериальное и венозное давление, дыхание, диурез) выявляются тяжесть и тенденция в развитии шока в каждый данный отрезок времени. В зависимости от тяжести шока и тенденции в его развитии проводится та или иная индивидуализированная терапия.

Важнейшие данные о состоянии больного заносятся в историю болезни и в специальную карту шокового больного. Последняя дает наглядное представление о важнейших функциональных сдвигах в организме пострадавшего. Приводим вариант карты шокового больного (Ленинградский институт скорой помощи. См. приложение стр. 221—222).

Окончательно установить тяжесть шока у данного больного можно лишь после завершения всего цикла его развития с учетом того, как больной перенес транспортировку, операцию и послеоперационный период.

ПРОФИЛАКТИКА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Ряд мер, применяемых при шоке, носит не только лечебный, но и профилактический характер. Понятие о профилактике травматического шока в полной мере может быть приложимо к экспериментальной практике и в известной мере к проблеме операционного шока. Однако и при травматическом шоке ей следует придавать большое значение.

Следует считать, что каждое тяжелое повреждение органов и тканей, особенно в так называемых «рефлексогенных» зонах, может способствовать развитию шока и потому требует раннего применения комплекса профилактических мер. Точно так же лечение легких степеней шока следует рассматривать как предупреждение перехода его в более тяжелые, порой необратимые формы.

Задачей профилактики шока являются:

1) устранение потока афферентных импульсов с места травмы, 2) нормализация или предупреждение нарушений кровообращения, 3) предупреждение нарушения соотношений между возбуждательным и тормозным процессами в нервной системе, 4) предупреждение инфекции (И. Р. Петров).

Профилактика и терапия в клинической практике и особенно в условиях работы скорой помощи настолько тесно переплетаются между собой, что представляется затруднительным излагать эти два вопроса отдельно. Несмотря на это, ряд организационных мер, равно как и лечебных средств, следует выделить в особую группу, расценивая их как профилактические. Говоря о профилактике травматического шока, естественно, следует иметь в виду осуществление тех мер, которые при наличии

уже свершившегося повреждения могли бы предупредить возникновение шока или сделать его течение более благоприятным. Каждое значительное травматическое повреждение следует считать потенциально опасным с точки зрения развития травматического шока.

При профилактике операционного шока в руках врача имеются все данные, характеризующие исходное состояние организма больного, имеется отчетливое представление о зоне поражения и объеме оперативного вмешательства. Все эти данные отсутствуют при осуществлении профилактических противошоковых мер после свершившейся травмы, что значительно усложняет их проведение.

В условиях мирного времени требуется специальная система организации противошоковой помощи (см. гл. VI), первым звеном в которой является скорая помощь; последняя может осуществить ряд важных профилактических мер.

1. Введение анальгезирующих средств (морфин, промедол, пантопон). Следует обратить внимание на то, что применение морфина при глубоких степенях торпидной фазы шока (при артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст.), а также при наличии расстройств внешнего дыхания противопоказано.

2. Осуществление новокаиновых блокад при переломах костей. Опыт Ленинградской скорой помощи, подытоженный А. З. Шейнблит, основан на применении 150 новокаиновых блокад при переломах костей в условиях скорой помощи. Новокаиновая блокада места перелома вызывает быстрое обезболивание, дает возможность осуществить транспортную иммобилизацию и провести бережную транспортировку пострадавшего. Даже в условиях обычной машины скорой помощи (ГАЗ-17) ее проведение вполне возможно.

3. Применение нейроплегических смесей. В тех случаях, где имеются множественные повреждения и новокаиновая блокада не может обеспечить достаточное обезболивание, возможно применение нейроплегической смеси: аминазин 2%—2,0 (мепазин), димедрол 2%—2,0, промедол 2%—2,0, атропин 0,1%—0,5—1,0. Введение нейроплегиков вызывает значительное снижение болевой чувствительности, общее успокоение больного, облегчает осуществление иммобилизации и транспортировку пострадавшего в стационар. Ввиду того, что действие нейроплегиков является длительным (4—6 часов), эффект продолжает сказываться и на первых часах пребывания пострадавшего в стационаре, чем в значительной степени облегчается проведение дальнейших противошоковых и общехирургических мер.

По данным Э. С. Скорняковой (Ленинградская станция скорой помощи), осуществившей профилактику шока с помощью нейроплегиков у 320 пострадавших с различными видами повреждений, у 71% доставленных в стационары шок не развивался вовсе или протекал сравнительно легко; осложнений,

связанных с применением нейроплегиков, не наблюдалось. Однако нельзя без оговорки широко рекомендовать этот метод для внедрения в практику скорой помощи в связи с тем, что при глубоких степенях травматического шока (артериальное давление 80 мм и ниже) применение нейроплегиков, вызывающее само по себе некоторое понижение артериального давления, может оказаться небезопасным.

При неясном диагнозе, подозрении на повреждение внутренних органов, продолжающееся внутреннее кровотечение и пр., применение нейроплегиков затрудняет контакт с больным при доставке его в стационар, а в связи с этим и диагностику повреждения. Из этих же соображений до установления характера повреждения, а также при травме головного мозга не показано применение нейроплегических веществ.

При тяжелой же травме, особенно при эректильной фазе шока, не сопровождающейся выраженной гипотонией, применение нейроплегиков вполне оправдано.

4. Наркоз закисью азота. Благодаря наличию портативных аппаратов оказалось возможным применение закиси азота в смеси с кислородом в условиях скорой помощи, как это предлагал в 1950 г. Д. А. Арапов. К. И. Смолинский (Ленинградская станция скорой помощи), располагающий опытом применения наркоза закисью азота у 400 пострадавших с тяжелой травмой (из них 136 с травматическим шоком) в условиях скорой помощи, получил хорошие результаты от ее применения. Короткий наркоз позволяет осуществить иммобилизацию, наложение жгута, транспортировку пострадавшего при выключенном сознании и достаточном обезболивании. Ни одного смертного случая, связанного с применением закиси азота, не отмечалось. Лишь у 1 больного отмечено развитие цианоза, быстро прошедшего после увеличения концентрации кислорода в газовой смеси. Даже в тех случаях, где от применения закиси азота в малой концентрации не наступает сон (15 наблюдений), у большинства больных (11) наступало дремотное состояние с достаточно выраженной анальгезией.

Как доказал К. И. Смолинский своими наблюдениями над больными и экспериментальными данными, при проведении наркоза закисью азота при шоке необходимо повысить содержание кислорода в смеси до 35—40%, т. е. подавать газовую смесь в следующих соотношениях: 65—60% закиси азота плюс 35—40% кислорода, вместо принятых при обычном наркозе соотношений: 80% закиси азота и 20% кислорода.

5. Создание общего покоя является также одной из важнейших задач профилактики травматического шока. С этой целью следует стремиться создать наиболее щадящую иммобилизацию и транспортировку, избегать лишнего перекладывания больного, пользуясь обменным фондом носилок и щитов между машинами скорой помощи и стационарами.

С...
арте...
б...
6. П...
лагина...
ные нар...
ский), ч...
казал. ч...
снижали...
Бессо...
рвота, по...
являются...
«ликера»...
керы», со...
стью, осо...
ных к ал...
Излож...
стей проф...
таются с...
тута скоро...
тивошковых...
травматиче...
приятным...
или не по...
такое соп...
ностью, уч...
но опыт, н...
получить в...

Лечение...
дачей. Слож...
цесс множе...
ключают во...
чения. Опыт...
пор не утрат...
метод лечен...
Широко...
ных веществ...
дует считат...
меняемого...
ния И. А...
шоке резко

Следует стремиться ограничить по возможности применение артериального жгута, который, особенно без специального обезболивания, углубляет картину шока.

6. Применение противошоковых «ликеров» (смесь В. К. Кулагина) при сохраненном акте глотания, несмотря на значительные нарушения процессов всасывания при шоке (И. А. Ильинский), целесообразно. Опыт Ленинградской скорой помощи показал, что в ряде случаев после приема ликера у пострадавшего снижались болевые ощущения, наступало дремотное состояние.

Бессознательное состояние, повреждение головного мозга, рвота, подозрение на повреждение органов брюшной полости являются противопоказанием для перорального применения «ликера». Также следует обратить внимание на то, что «ликеры», содержащие спирт, должны применяться с осторожностью, особенно у детей и стариков, а также у лиц, непривычных к алкоголю.

Изложенные мероприятия не исчерпывают всех возможностей профилактики травматического шока и очень тесно сплетаются с последующими лечебными мерами. По данным Института скорой помощи, у лиц, получивших профилактический противошоковый комплекс в условиях скорой помощи, течение травматического шока оказалось значительно более благоприятным, чем у лиц, доставленных случайным транспортом, или не получивших никакой достационарной помощи. Правда, такое сопоставление следует делать с очень большой осторожностью, учитывая характер повреждения и силы пострадавшего, но опыт, накопленный на протяжении 3 лет, дал возможность получить в этом отношении достаточно достоверные данные.

ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Введение

Лечение травматического шока является весьма сложной задачей. Сложность патогенеза, вовлечение в патологический процесс множества систем и органов человеческого организма исключают возможность применения «универсального» метода лечения. Опыт ряда войн и мирного времени показал, что до сих пор не утратил своего значения так называемый «комплексный» метод лечения шока.

Широко принятый метод подкожного введения лекарственных веществ (камфара, кофеин, морфин, лобелин и др.) следует считать малоэффективным, независимо от ценности применяемого фармакологического агента. Как показали наблюдения И. А. Ильинского из нашего института, всасывание при шоке резко замедляется. По данным Малек (Malek, 1956),

всасывание гематотропных и лимфотропных веществ при шоке не только нарушено, но и диссоциировано: через кровеносные капилляры оно замедлено, а через лимфатический аппарат — ускорено. К лимфотропным веществам относятся декстраны и суспензии микробов. Последний факт представляется очень важным, так как объясняет частоту присоединения инфекции при шоке. Одновременно Малек доказал, что кристаллическая соль пенициллина более гемотропна, а новокаин-пенициллиновая — лимфотропна, и при шоке последняя попадает в кровяное русло значительно быстрее. Изложенные факты диктуют целесообразность максимального использования для введения лекарственных веществ при шоке внутривенного способа, необходимости ранней профилактики инфекции, причем при возможности стремиться к использованию новокаин-пенициллина.

Следует критически подходить к применению ряда фармакологических средств при шоке, так как эффективность их зависит не только от их фармакодинамических свойств, но и от возможностей организма усвоить данное вещество и ответить на него соответствующей реакцией. Так, например, эфедрин, как известно, повышающий сниженное артериальное давление, не всегда дает положительный эффект при шоке. Центральные аналептики типа кардиазола, корамина возбуждают вазомоторный центр и улучшают центральную регуляцию кровообращения, но при малом минутном объеме они не могут проявить своего действия. Сосудорасширяющие вещества (в том числе ганглиоблокирующие и спазмолитические) следует дозировать так, чтобы в результате их действия не возникло диспропорции между расширением сосудистого русла и его кровенаполнением. Данными Вайл (Weil, 1957) доказано, что вазопрессорные вещества бесполезны, если не восполнено русло циркуляции или если падение артериального давления зависит от бактериемии, или анафилаксии. Следует также отметить, что при ацидозе, который часто сопутствует тяжелой травме, реакция на вазопрессорные вещества резко понижена, вплоть до полного ее исчезновения.

Опыт нашего института показал, что следует способствовать восстановлению тонуса сосудов, но с непременным наполнением сосудистого русла веществами, способными поддержать онкотическое давление в сочетании с оксигенотерапией.

За последнее время увеличивается число наблюдений, отмечающих частоту тромбоэмболических осложнений при травме и хирургических операциях. Следует отметить также повышение фибринолитической активности плазмы и частое тромбообразование в системе легочных сосудов при шоке. С этой точки зрения целесообразно применение антикоагулянтов при шоке после окончательной остановки кровотечения.

При определении лечебного комплекса при шоке существует ряд общих, весьма распространенных и в то же время спорных положений. В первую очередь это касается температурного ре-

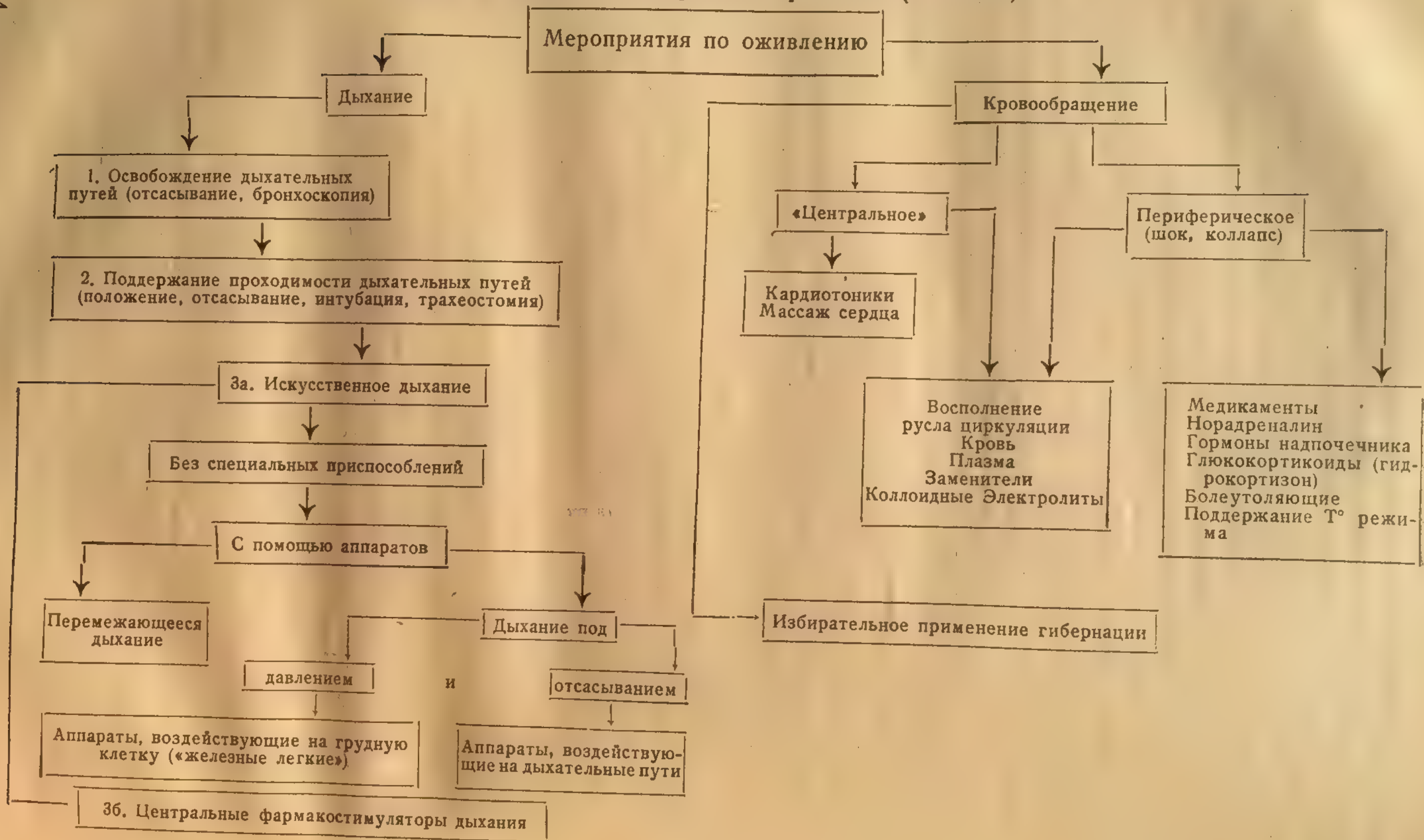
жима при шоке. Вопрос о том, согреть или охладить шокового больного, является спорным. Ясно одно, что бесконтрольное согревание повышает расход кислорода и углубляет коллапс. Очень интересны данные Стонера (Stoner, 1958), который доказал, что повышение окружающей температуры при ишемии конечности (сдавление, повреждение сосудисто-нервного пучка и др.) сопровождается падением артериального давления и снижением печеночного кровотока, в то время как при понижении температуры окружающей среды эти явления не наступают. Контактное согревание при шоке переводит компенсаторное сужение периферических сосудов в расширение, что крайне нежелательно при расстроенном кровообращении, так как способствует переходу крови от жизненно важных органов к периферии и сопровождается снижением как артериального, так и венозного давления. Казалось заманчивым использовать для лечения, профилактики травматического шока методы гипотермии и гибернации и как бы противопоставить их принятому раньше методу активного обогревания пострадавших при шоке. Окончательно этот вопрос не разрешен и до настоящего времени. Однако полученные экспериментальные данные (И. Р. Петров с сотр.) и ряд клинических наблюдений показали, что применение гипотермии представляется целесообразным в основном для профилактики операционного шока при операциях на сердце и крупных сосудах и не рекомендуется для лечения уже развившегося шока.

Использование принципов гибернации при ряде форм травматического шока оказалось более целесообразным. Что же касается температурного режима, то наиболее правильным следует считать помещение шокового больного в теплое помещение (22—23°), допустимо использование теплых одеял, без применения грелок и других способов контактного согревания. Напротив, пострадавший орган (размозженная конечность, гематомы, множественные переломы), особенно при отсрочке радикальной хирургической помощи, подлежит охлаждению с помощью льда.

Очень важно определить наиболее целесообразное положение пострадавшего при шоке. Как правило, основным положением является горизонтальное на жесткой кровати или щите. При повреждении грудной клетки нередко приходится создавать возвышенное положение для верхней половины туловища, однако оно не очень выгодно с точки зрения кровоснабжения головного мозга. В моменты резкого снижения артериального давления целесообразно кратковременное (на 15—20 минут) применение тренделенбургского положения с опущенным головным концом стола-носидок.

Существует ряд классификаций лечебных схем при шоке. Как правило, построение лечебной схемы соответствует принятой патогенетической схеме. Большинство зарубежных авторов

Схема лечебных мероприятий при шоке (из Хосли)



■ этих схемах недостаточно оттеняют необходимость на первое место поставить комплекс мер, направленных на нормализацию нарушений функции нервной системы (схема Хосли).

Исходя из изложенной в гл. III патогенетической схемы травматического шока, является рациональным правильное применение ■ комплексном лечении травматического шока лечебных мер, направленных на:

- а) нормализацию нарушений функции нервной системы;
- б) устранение нарушений кровообращения;
- в) нормализацию внешнего дыхания;
- г) нормализацию нарушенного обмена веществ и
- д) ликвидацию эндокринных нарушений.

Многие из лечебных средств, применяемых при шоке, обладают сложным сочетанным действием, в связи с чем указанная выше схема может быть принята только условно. Развитие шока протекает, как это отмечалось выше, различно: у одних больных на первый план выступают гемодинамические нарушения, у других — превалируют дыхательные расстройства и т. п. Владея вышеперечисленными средствами, врач ■ каждом конкретном случае применяет те или иные компоненты комплекса и устанавливает порядок их осуществления. Последнее представляется особенно важным, так как действие ряда лечебных средств может проявить себя лишь при наличии соответствующей реакции пострадавшего, зависящей от порядка восстановления утраченных функций. Так, например, при выраженных расстройствах внешнего дыхания лечение пострадавшего должно начаться ■ первую очередь с борьбы за их нормализацию; при выраженном возбуждении при эректильной фазе шока первоочередной задачей является создание оптимального покоя и режима для перевозбужденной коры ■ подкорки; при неостановленном кровотечении ■ выраженной кровопотере в первую очередь следует остановить кровотечение и восполнить кровопотерю и т. д. Бессмысленно ■ вредно стимулировать дыхательный центр, если не свободны дыхательные пути; опасно и бессмысленно вводить вещества, стимулирующие сосудистый тонус, если кровяное русло не восполнено ■ правое сердце работает «впустую».

Подобных примеров можно было бы привести много, но и из сказанного достаточно ясно вытекает необходимость индивидуализировать схему терапии шока у каждого отдельного больного. Лишь при этой оговорке допустимо пользование любой терапевтической схемой.

НОРМАЛИЗАЦИЯ НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Важнейшей задачей при лечении травматического шока является максимальное уменьшение потока импульсов, устремляющихся как по афферентным, так ■ по эфферентным

нервным путям, что достигается фармакологической или физической блокадой нервных проводников на различных уровнях, а также удалением пострадавшего органа.

Первостепенную роль в профилактике и лечении шока имеет покой как пораженного органа, так и всего организма. В связи с этим решающее значение играет организация лечения больных с тяжелой травмой. Бережное перекладывание и укладывание больного на носилки, операционный стол, постель и т. д. является важнейшей профилактической и лечебной мерой при шоке. В Институте скорой помощи наблюдалась больная пожилого возраста с переломом костей таза, которая умерла при перекладывании ее с носилок на стол рентгеновского аппарата. Как указывалось выше, при помощи обменного фонда щитовосилок в машинах скорой помощи и в приемных отделениях стационаров можно избежать излишнего перекладывания пострадавших при поступлении их в стационар. Внутрибольничное перекладывание больных в состоянии шока в Институте скорой помощи удалось свести к минимуму благодаря укладыванию больного в противошоковой операционной на эластичский матрац из полиуретана на щите. На этом щите при необходимости производится операция, на этом же щите больной может быть переправлен в палату и уложен на кровать.

Покой больного в состоянии шока также обеспечивается хорошей транспортировкой, соответствующим оборудованием противошоковых операционных при приемных отделениях больниц, позволяющим осуществить полное обследование больного (в том числе и рентгенологическое), а также производство операции на месте без излишней транспортировки.

Своевременная и правильно произведенная иммобилизация является важнейшим звеном в комплексной профилактике и лечении травматического шока. Нам неоднократно приходилось наблюдать, когда плохо произведенная транспортная иммобилизация вызывает резкое утяжеление течения шока. Иммобилизация не должна нарушаться до выведения больного из состояния шока без особых на то показаний (например, ревизия раны для остановки кровотечения) и без обезболивания.

Борьба с болью может быть осуществлена как с помощью средств, действующих на центральную нервную систему, так и с помощью инфильтрационной, проводниковой или поверхностной местной анестезии.

В настоящее время ценность новокаиновых блокад нервных проводников при травматическом шоке доказана большим числом клинических наблюдений. При переломах трубчатых костей повсеместно применяется новокаиновая блокада места перелома. При травмах грудной клетки, торако-абдоминальных ранениях весьма эффективна вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому и синокаротидная блокада по М. С. Лисицину. Эффект вагосимпатической блокады, как из-

Положение бо-
области передней
стойкой йода. В ко-
подвздошной кости
длиной 14—16 см.
анестезированный
поверхности подвздо-
пугу кзади на гру-
кости. При этом ко-
куда вводится 300
При односторо-
перелома в количес-
вокаина следует вв-
раствора в полость
шприца) может при-
из разорванных мел-
признак не имеет.
Для предупрежд-
при смене шприца с
шарика или смещен-
зии место вкола см-
Ф. Г. Углов
блокаду при тра-
травматического
динной новокаиной
фии (1958) — ане-
тей средостения,
блокадой чревной
лов. Разрабатыва-
каиновых блокад
больных, у котор-
лось устранять це-
вые блокады в
вилоть до вых-
При шоке, вы-
авторы (С. С. Ю-

вестно, выявляется через несколько минут и длится 3—6 часов. Под влиянием вагосимпатической блокады происходит подъем артериального давления, урежение пульса, выравнивание дыхания.

Другие виды новокаиновой блокады — поперечного сечения и проводниковая при поражениях конечностей, межреберная и паравerteбральная при переломах ребер, блокада нервов тазовой клетчатки при переломах таза, паранефральная при травмах живота, — применяемые для профилактики и лечения травматического шока, получили признание многих практических врачей.

Метод внутритазовой анестезии при переломах костей таза недостаточно известен широким врачебным кругам, поэтому приводим описание техники его по способу, разработанному кафедрой травматологии и ортопедии Новокузнецкого института для усовершенствования врачей.

Положение больного — на спине. Волосы на лобке сбриваются. Кожа в области передней верхней оси подвздошной кости широко смазывается настойкой йода. В кожу брюшной стенки на 1 см кнутри от передневерхней оси подвздошной кости вводятся 1—2 мл 0,25%-ного раствора новокаина. Игла длиной 14—16 см, насаженная на шприц с новокаином, вкалывается через анестезированный участок кожи под ость, спереди назад срезом к внутренней поверхности подвздошной кости. Вводя раствор новокаина, врач продвигает иглу кзади на глубину 12—14 см, проводя конец ее у самой подвздошной кости. При этом конец иглы оказывается во внутренней подвздошной ямке, куда вводится 300—600 мл 0,25%-ного раствора новокаина.

При одностороннем переломе раствор новокаина вводится на стороне перелома в количестве 400—500 мл. При двустороннем переломе раствор новокаина следует вводить по 250—300 мл с каждой стороны. При нагнетании раствора в полость таза вытекающий из павильона иглы раствор (по снятии шприца) может приобретать розовую окраску от примеси крови, из гематомы, из разорванных мелких кровеносных сосудов. Практического значения этот признак не имеет.

Для предупреждения вытекания раствора новокаина из иглы наружу при смене шприца следует закрывать отверстие в павильоне иглы прижатием шарика или смещением иглы перед снятием шприца. По окончании анестезии место вкола смазывается настойкой йода.

Ф. Г. Углов (1960) предложил применять паранефральную блокаду при травмах черепа. В последние годы для лечения травматического шока В. Ф. Негода (1938) пользуется загрудинной новокаиновой блокадой, Н. Е. Дудко (1958), Б. И. Марфин (1958) — анестезией нервных сплетений и проводящих путей средостения, В. Н. Дмитриевский (1958) — новокаиновой блокадой чревных нервов и пограничных симпатических стволов. Разрабатывается метод пролонгированного действия новокаиновых блокад. Нам неоднократно приходилось наблюдать больных, у которых с помощью только одной блокады удавалось устранять возникшие при шоке расстройства. Новокаиновые блокады целесообразно повторять через несколько часов вплоть до выхода больного из шока.

При шоке, вызванном размозжением конечностей, некоторые авторы (С. С. Юдин, 1944; С. В. Лобачев, 1944, и др.) дости-

гают обезболивания путем охлаждения конечности и исключения ее из общего кровообращения с помощью жгута. Мы в своей практике часто обкладываем конечность пузырями со льдом в целях как обезболивания, так и уменьшения всасывания токсических продуктов из размозженных тканей.

Анальгезирующие средства нашли широкое распространение при лечении травматического шока. Во время Великой Отечественной войны морфин являлся обязательной составной частью и комплексной терапии шока. Однако в последние годы произошел пересмотр целесообразности применения морфина и других анальгезирующих веществ при шоке. Механизм анальгезирующего действия морфина сложен и зависит от одновременного влияния морфина на различные звенья центральной нервной системы.

Фармакологами установлено, что анальгезирующее действие морфина связано с влиянием его на передачу болевого импульса с первого нейрона на второй, т. е. с угнетением мелких клеток задних рогов серого вещества спинного мозга. Установлено, что анальгетики нарушают суммацию подпороговых раздражений в ретикулярной формации и зрительном бугре. Таким образом, наиболее ярко сказывается тормозящее действие анальгетиков на спинной и продолговатый мозг. Что же касается коры головного мозга, то анальгетики лишь нарушают оценку ощущения. Путем блокады афферентных путей в спинном и продолговатом мозгу анальгетики предупреждают развитие торможения в ретикулярной формации и в коре головного мозга.

Действие морфина сопровождается резким угнетением деятельности дыхательного центра. Именно благодаря этому свойству следует очень осторожно прибегать к морфину при лечении травматического шока.

В Институте скорой помощи почти полностью отказались от применения морфина в комплексной терапии шока. Значительно более эффективно и менее опасно устранять болевые ощущения с помощью новокаиновой блокады. Опыт института показывает, что если при шоке I и II степени еще можно использовать морфин, то при тяжелых степенях торпидной фазы, характеризующихся истощением и угнетением функций, применение морфина не показано. Неразумное применение морфина при тяжелой травме вне зависимости от степени шока осуждал еще Н. И. Пирогов. Он писал, что «больному в состоянии тяжелого травматического торпора дать прием морфина или два приема опийных капель только тогда, когда он поправится до того, что начнет жаловаться на сильные боли в раненой части и пульс поднимется». Хотя анальгезирующее действие промедола в два раза слабее, чем морфина, все же этот препарат, в связи с очень незначительным угнетением дыхательного центра, больше показан при шоке, чем морфин.

В. В. Смирнов

В
нар: 195
ноков и
А. А. Смет
сообщили
профила
целью про
вано на пр
и полисина
гулирующую
в ретикуляр
передачи бо
применения
очаг тормож
самым воспр
пульсам.
Однако, у
вызвать угне
сердечно-сосу
того, нейропл
ных систем пе
адреналину, н
вазоплегию и
приятно сказыв
рических сосуда
а уменьшение
нецелесообразн
При угрожа
кой нейроплегии
нейшими функ
принципам сов
этим обстоят
чения и профил
логами. Еще не
использования
шоке.
Всем больным
плегическая смес
роплегического п
статинного преп
(S. Rapoport 2%
нолитического
Институт скор
рядом наблюдени
сте происшестви
противошоковыми
ские вещества д
шока.

В последние годы многие авторы (А. Лабори и П. Гюгенар; 1956; И. Р. Петров, 1957; Л. Н. Синицин, 1958; Г. Д. Чесноков и Б. А. Агеев, 1958; А. Н. Беркутов, А. А. Воликов, А. А. Сметанин, 1956; Б. А. Агеев, 1957; Т. Н. Астахова, 1959) сообщили об использовании нейроплегических препаратов для профилактики и лечения шока. Применение нейроплегиков с целью профилактики и лечения травматического шока основано на преимущественном воздействии их на полиневронную и полисинаптическую активизирующую субстанцию мозга, регулирующую тонус коры головного мозга. Вызывая торможение в ретикулярной формации, аминазин частично блокирует пути передачи болевых импульсов в кору головного мозга. После применения аминазина в ретикулярной формации развивается очаг торможения, снижается тонус коры головного мозга и тем самым восприимчивость коры к сверхсильным болевым импульсам.

Однако, угнетая ретикулярную формацию, аминазин может вызвать угнетение интимно связанных с ней дыхательного и сердечно-сосудистого центров, что невыгодно при шоке. Кроме того, нейроплегики понижают чувствительность адренореактивных систем периферического сосудистого русла к медиаторам — адреналину, норадреналину, симпатину, — тем самым вызывая вазоплегию и как следствие гипотонию, что весьма неблагоприятно сказывается при травматическом шоке. Парез периферических сосудов чреват развитием ортостатического коллапса, а уменьшение эффективности действия вазопрессорных веществ нецелесообразно, так как осложняет лечение шока.

При угрожающей гипотензии и кровопотере на фоне глубокой нейроплегии теряется возможность активно управлять важнейшими функциями организма, что противоречит основным принципам современной анестезиологии. Именно в связи с этими обстоятельствами глубокая нейроплегия как метод лечения и профилактики шока отвергнута советскими анестезиологами. Еще не решен окончательно вопрос о целесообразности использования небольших доз нейроплегических средств при шоке.

Всем больным, как правило, вводилась стандартная нейроплегическая смесь, состоящая из следующих компонентов: нейроплегического препарата (S. Aminasini 2,5% — 2 мл), антигистаминного препарата (S. Dimedroli 2% — 2 мл), анальгетика (S. Pantoponi 2% — 1 мл или S. Promedol 2% — 1 мл) и холинолитического вещества (S. Atropini 0,1% — 1 мл).

Институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе располагает рядом наблюдений над больными с травмами, которым на месте происшествия или в стационаре, в комплексе с другими противошоковыми мерами, были применены нейроплегические вещества для профилактики и лечения травматического шока.

У 149 больных после раннего применения нейроплегиков шок не развивался, хотя у 68 из них тяжесть травмы давала основание ожидать возникновения шока. Речь идет о больных с переломами таза, множественными переломами ребер, открытыми переломами больших трубчатых костей.

135 пострадавших получили нейроплегики в состоянии травматического шока (табл. 6).

Таблица 6

Применение нейроплегии у пострадавших в состоянии травматического шока

Степень шока	Нейроплегия осуществлена врачами скорой помощи		Нейроплегия осуществлена в стационаре		Всего	
	выздор- овели	умерли	выздор- овели	умерли	выздор- овели	умерли
I	19	—	13	—	32	—
II	20	—	19	—	39	—
III	20	3	15	4	35	7
Терминальное состояние	6	6	4	6	10	12
Всего	65	9	51	10	116	19

Как видно из данных табл. 6, из 106 больных, получивших нейроплегики в состоянии шока, умерли 7 человек (летальность около 6%), что несколько меньше среднего процента летальности при шоке. Из 22 больных, находившихся в терминальном состоянии и получивших нейроплегические вещества, выздоровели лишь 10 человек. Это дает основание считать, что пострадавшим в терминальном состоянии, а также в шоке III степени, у которых уровень максимального давления ниже критического уровня (70—60 мм рт. ст.), введение нейроплегиков противопоказано. Эти клинические данные совпадают с экспериментальными данными сотрудницы нашего института О. П. Храбровой (1960).

Известно, что аминазин обладает гипотензивным действием. Однако у пострадавших в состоянии шока нейроплегики не всегда вызывают понижение артериального давления. Из 135 только у 46 пострадавших можно было отметить снижение артериального давления. У ряда больных заметного влияния на артериальное давление нейроплегики не оказали. Больше того, у некоторых больных после введения нейроплегиков артериальное давление даже повысилось. Очевидно, у этих больных блокада передачи афферентных импульсов в сетчатой формации и интимно с нею связанным сердечно-сосудистым центром оказывала большее влияние на артериальное давление, чем адренолитиче-

ское действие на периферические сосуды. Таким образом, положение о гипотензивном действии нейроплегиков нельзя полностью распространить на травматический шок. К подобному выводу пришла и Э. С. Скорнякова (1960), анализирующая результаты применения нейроплегиков в условиях работы Ленинградской скорой помощи.

На фоне умеренной нейроплегии у больных с травматическим шоком нами применялись адреномиметические препараты: эфедрин и норадrenalин с глюкозой. При этом, вопреки распространенному мнению, всегда отмечалось кратковременное повышение артериального давления после введения эфедрина и более стойкое после введения норадrenalина. Эти данные совпадают с экспериментальными и клиническими данными сотрудницы нашего института И. В. Буториной (1960). У ряда пострадавших нейроплегия дала возможность ускорить оперативное лечение и произвести операцию до выхода больного из состояния травматического шока.

В целях профилактики и лечения травматического шока представляется весьма заманчивым сочетать два типа веществ, действующих преимущественно на центральную нервную систему: адреналитиков типа аминазина, мепазина или пропазина и центральных холинолитиков типа метилдиазила или метилдифацила (П. П. Денисенко, 1960). Можно предполагать, что в подобном сочетании будет осуществлена полная фармакологическая блокада сетчатой формации.

Появление в будущем новых нейроплегических препаратов, обладающих коротким действием и имеющих антидоты, даст возможность анестезиологу активно управлять нейроплегией. Очевидно, тогда фармакологическая блокада ретикулярной формации будет играть важную роль в лечении шока.

Ганглиоблокирующие средства. Представляется весьма заманчивым при травматическом шоке блокировать нервные пути в ганглиях, особенно в симпатических. Известно, что симпатoadреналовая система играет важнейшую роль в патогенезе шока.

В последние годы многие иностранные авторы (Чемберс — Chambers; Цвейфах, 1943; А. Лабори и П. Югенар, 1956, и др.) придают важное значение в патогенезе шока местным сосудистым изменениям. Как известно, прекапиллярные сфинктеры, артериолы и вены содержат адренореактивные системы. По мнению этих авторов, при болевом раздражении, кровопотере и других неблагоприятных воздействиях происходит рефлекторное возбуждение симпатической иннервации, артериолы и метартериолы спазмируются и кровь устремляется по артерио-венозным анастомозам, шунтирующим капилляры, в вены, а в дальнейшем ретроградно в капилляры. В результате возникает ишемия тканей, артериализация венозной крови (Девис — Davis, 1949), стаз в капиллярах, пропотевание крови в ткани.

В дальнейшем под влиянием накопления продуктов тканевого обмена (углекислоты, молочной кислоты, гистамина и т. д.) наступает необратимая атония капилляров. Вот почему производя обезболивание при хирургических операциях анестезиолог всегда стремится ограничить симпатические реакции на травму, снять избыточный характер этих реакций.

В последние годы в анестезиологии, с целью профилактики операционного шока, стали широко применяться ганглиоблокирующие препараты. Вопрос о целесообразности применения ганглиолитиков при травматическом шоке нельзя считать решенным. Угнетая передачу тонических импульсов от вазомоторного центра к периферическим сосудам, ганглиоблокатор вызывает пассивное расширение артерий, артериол и венул, тем самым депонирует крови в капиллярах мышц и кожи и снижает артериальное давление. Гипотония, вызванная ганглиоблокаторами, принципиально отличается от гипотонии при шоке. Если при шоке вначале происходит спазм периферических сосудов, то при управляемой гипотонии — вазодилатация. Если при шоке ухудшается сердечная деятельность, возникает тахикардия, возрастает потребность сердечной мышцы в кислороде, ухудшается наполнение капилляров и возникает кислородное голодание тканей, то при использовании ганглиоблокаторов сердечная деятельность не изменяется, чаще всего возникает брадикардия, потребность сердечной мышцы в кислороде уменьшается, кровенаполнение капилляров улучшается, снабжение тканей кислородом возрастает.

За счет того, что ганглиолитики, несмотря на гипотонию, улучшают кровенаполнение жизненно важных органов и создают благоприятные условия для сердечной деятельности, Л. С. Сметанин (1957), В. Н. Шамов (1957) и Ф. М. Данович (1958) рекомендуют их использовать для профилактики и терапии шока. Кроме того, ганглиоблокаторы снижают сосудистые рефлексы на боль, гипоксию, гиперкапнию, блокируют местные висцеровисцеральные и соматовисцеральные рефлексы, что чрезвычайно выгодно при шоке.

Развивающаяся после применения ганглиолитиков гипотония легко управляема, так как на фоне действия ганглиоблокаторов вазопрессоры типа норадреналина, мезатона и эфедрина весьма эффективны.

Отрицательными свойствами управляемой гипотонии при шоке представляются: падение кровотока через почки и последующее снижение диуреза, индивидуальная чувствительность различных субъектов к ганглиолитикам, опасность развития тяжелой гипотонии при незамещенной кровопотере, а кровопотеря почти всегда сопровождается шоком. При пользовании ганглиолитиками желателен непрерывный контроль за диурезом и биотоками мозга. Понижение артериального давления ниже критического уровня вызывает ухудшение кровоснабжения почек, умень-

шает диурез и вызывает гипоксию мозга, которая отражается на энцефалограмме (И. С. Рабинер, 1958; С. Н. Ефун, 1958).

До настоящего времени в нашей стране ганглиолитики типа арфонада, пентамина, гексония не нашли широкого применения при лечении травматического шока. Однако другие вещества, обладающие слабым ганглиоблокирующим свойством, довольно широко используются в целях профилактики и терапии шока.

Особенно большое признание в противошоковой терапии получило внутривенное капельное введение новокаина (Е. Д. Антипенко, 1952; Л. Г. Резниченко и Я. В. Ермулович, 1953; М. А. Бубнов, 1955; И. И. Хожайнов и М. Д. Лапин, 1956; К. Н. Молякин, 1958; С. А. Кац, 1958; В. А. Голубева, 1958). Внутривенно капельно введенный новокаин в терапевтических дозах блокирует как гипер-, так и гипотензивные реакции, несколько уменьшает чувствительность барорецепторов и рецепторов синокаротидной зоны, блокирует передачу нервного возбуждения по блуждающему нерву и в меньшей степени в симпатических ганглиях, расширяет коронарные сосуды и обладает спазмолитическим действием. Благодаря этим свойствам включение новокаина в комплексную терапию травматического шока весьма желательно. Мы в своей практике широко пользуемся капельным медленным внутривенным введением больших количеств 0,25%-ного раствора новокаина в целях профилактики операционного шока.

Антигистаминные препараты. В ответ на травму гистамин утрачивает связь с белками и превращается в свободное вещество. Это дало основание некоторым авторам считать, что повышение концентрации гистамина в крови является причиной возникновения шока. Хорошо известно отрицательное действие свободного гистамина на организм. Даже в больших разведениях он вызывает сокращение гладкой мускулатуры, спазм коронарных сосудов, сосудов мозга и вен печени, способствует сгущению крови, вызывает расстройства кровообращения в мозговом и корковом веществе надпочечников, уменьшает выработку адреналина, понижает антитоксическую функцию печени и т. д. Вот почему при лечении шока среди прочих вмешательств следует стремиться нейтрализовать избыток свободного гистамина в организме пострадавшего. Современная фармакология обогатила хирургию многими антигистаминными препаратами: димедрол, диазолин, дипразин, этизин, мепазин, аминазин. Обладая антигистаминным, седативным, снотворным и потенцирующим наркотики и анальгетики действием, антигистаминные препараты являются непременной составной частью противошоковой терапии. А. А. Липау и А. П. Вергей (1955) доказали значительное противошоковое действие димедрола. В настоящее время антигистаминные препараты включаются во все «противошоковые коктейли» и «литические смеси».

В анестезиологии последних лет можно отметить две тенденции. Одна из них — это стремление ослабить реакции организма на травму, сделать организм менее реактивным. Для этой цели применяют разнообразные нейрогуморальные блокаторы. Другая тенденция проявляется в стремлении усилить сопротивляемость организма к неадекватному внешнему воздействию. Для осуществления этого авторы предлагают разнообразные лекарственные средства.

Ряд авторов (Н. В. Лазарев и С. М. Вишняков, С. М. Вишняков, 1956; Е. Г. Водохлебова, 1959; Т. Н. Астахова, 1958; В. П. Мельникова и Е. Г. Водохлебова, 1960) пользуются дибазолом для профилактики шока. Экспериментально установлено, что дибазол повышает устойчивость организма к неблагоприятным воздействиям и ослабляет тормозной процесс, вызванный сильным болевым раздражением.

В последние годы с этой же целью многие анестезиологи применяют глюкокортикоиды, которые обладают способностью уплотнять эндотелий сосудов и тем самым затруднять выход жидкой части крови из сосудистого русла, потенцировать действие сосудосуживающих веществ (адреналина, норадреналина). При развившемся шоке глюкокортикоиды восстанавливают чувствительность эндотелия сосудов к адреналину и норадреналину, разрушают освобождающийся гистамин.

Наркоз при травматическом шоке. Часть пострадавших, только что перенесших шок или находящихся в состоянии травматического шока, нуждается в срочном хирургическом лечении. При этом задача, стоящая перед анестезиологом, чрезвычайно сложна и во многом отличается от задач плановой хирургии. Сложность ситуации заключается в том, что анестезиолог должен одновременно создать условия для безопасного нанесения, дополнительной на этот раз, хирургической травмы, поддержать и усилить защитные (например, на первых порах симпатические) и подавить избыточные и вредные реакции (психические, вагусные, гистаминэргические, соматические), развившиеся в ответ на первичную травму. К тому же следует учитывать известный факт необычайной чувствительности организма пострадавших в шоке к повторной травме и кровопотере.

Идеальных методов обезболивания не существует. Каждое вещество, применяемое при обезболивании, обладает теми или иными как положительными, так и отрицательными свойствами, особенно проявляющимися при шоке.

Наркотики. С позиций современной анестезиологии в сложном процессе обезболивания хирургических операций на долю наркотических веществ падает в основном лишь одна задача — выключить сознание больного. Самый поверхностный наркоз, выключая сознание больного, снимает психогенный компонент реакции организма на травму. Предупредить или подавить другие вредные реакции призваны вещества других групп: анальге-

тики, анестетики, нейроплегтики, ганглиоблокаторы, антигистаминные препараты, мышечные релаксанты и т. д. Вот почему общепризнано, что лучшим наркозом вообще и при шоке в частности является комбинированный наркоз, достигаемый последовательным применением различных лекарственных средств, в том числе и наркотиков. Каждое из них в больших дозах проявляет свои отрицательные свойства, особенно выявляющиеся при шоке. При малых дозах с помощью комбинации различных средств и взаимного их потенцирования удается достигнуть наиболее безопасного и эффективного обезболивания такими ничтожными дозами, которые практически являются безвредными. Особенно выгодно косвенное потенцирование, когда препараты действуют на различные звенья цепи, осуществляющей одну и ту же реакцию. В таких случаях потенцируется действие вещества, но не потенцируются их токсические свойства. С этой точки зрения наилучшим наркозом при шоке следует считать поверхностный комбинированный потенцированный наркоз.

Из имеющихся в настоящее время в распоряжении анестезиологов веществ, способных осуществлять вводный наркоз при шоке, наибольшее признание получили производные барбитуровой кислоты. Однопроцентный раствор тиопентала, вводимый медленно внутривенно, быстро вызывает сон без клинически выраженной стадии возбуждения, что очень важно при шоке.

Известно, что производные барбитуровой кислоты обладают рядом нежелательных свойств; понижают чувствительность дыхательного центра к углекислоте, тем самым угнетая дыхание, понижают артериальное давление, воздействуя на сердечно-сосудистый центр, повышают тонус п. vagi, в связи с чем могут возникнуть ларингоспазм или вагусная остановка сердца. Именно благодаря этим свойствам некоторые хирурги считают, что барбитураты при шоке противопоказаны.

Это мнение справедливо, если использовать при шоке внутривенный тиопенталовый наркоз как основной. При тех минимальных дозах, которые вводятся для осуществления вводного наркоза, все эти нежелательные свойства не проявляются, особенно если к тому же применять меры по предупреждению возможных осложнений. В Институте скорой помощи применяли 1%-ный раствор тиопентала как вводный наркоз у больных, находившихся в состоянии шока или незадолго до операции перенесших шок. Ни у одного больного не наблюдалось каких-либо осложнений, которые можно было бы связать с введением тиопентала. Повышение тонуса п. vagi легко предупреждается введением небольших доз атропина (0,1%-ный раствор — 0,5 мл) и вдыханием кислорода для устранения гипоксемии. Что же касается бронхо- и ларингоспазма и остановки дыхания, то эти, казалось бы грозные, осложнения не опасны при применении мышечных релаксантов, интубации и управляемого дыха-

ния. Вводить тиопентал при шоке следует лишь до момента наступления сна. Нет необходимости стремиться к появлению известных признаков сужения зрачков и отвисания нижней челюсти.

Нами отмечена повышенная чувствительность пострадавших в шоке к тиопенталу. Обычно уже 10—12 мл 1%-ного раствора тиопентала достаточно для погружения таких больных в сон. Как только наступил сон, вводятся мышечные релаксанты, производится интубация и приступают к даче закиси азота. Следует отметить, что момент введения мышечных релаксантов чреват некоторой опасностью — регургитацией, ретроградным истечением желудочного и кишечного содержимого по пищеводу с возможной аспирацией в дыхательные пути. Внимательность анестезиолога, своевременное опускание головы больного, быстрая интубация и отсасывание могут предупредить это опасное осложнение.

Закись азота. После введения тиопентала лучше пользоваться закисью азота. Как известно, тиопентал является наркотиком короткого действия и больной может быстро проснуться. Между тем, пробуждение интубированного больного в шоке очень нежелательно. Для достижения непрерывного сна наиболее целесообразно после вводного наркоза, осуществленного тиопенталом натрия, применение закиси азота, при вдыхании которой очень быстро наступает сон. В связи с безвредностью можно было бы рекомендовать закись азота для проведения основного наркоза при шоке. Однако свойство закиси азота частично замещать кислород в крови и несколько нарушать тканевое дыхание заставляет с большой осторожностью применять ее при тяжелых формах шока. Газовый наркоз можно лишь рекомендовать при эректильной фазе шока, в I, II стадии торпидной фазы как фоновый наркотик. При этом обычное соотношение кислорода и закиси азота во вдыхаемой смеси (1:4) должно быть пересмотрено в сторону повышения процентного содержания кислорода (1:2; 1:3).

Экспериментальные исследования сотрудницы института И. Н. Ершовой показали, что при обычном соотношении кислорода и закиси азота (1:4) процентное содержание кислорода в крови обескровленных животных резко снижается.

Известно, что газокислородной смесью, содержащей меньше 80% закиси азота, часто не удается погрузить больного в сон и тем более вызвать у него расслабление скелетной мускулатуры, однако и в этих дозировках у многих больных наступает состояние анальгезии.

Большой опыт, накопленный в институте по применению закиси азота у больных с шоком в условиях стационара, а также опыт Ленинградской станции скорой помощи (К. М. Смолинский, 1960) по применению газового наркоза у 106 пострадавших в состоянии шока в условиях работы скорой помощи под-

тверждают целесообразность применения закиси азота как для транспортировки больных, так и для начала базисного наркоза.

В институте наблюдалась больная с травматическим размождением трех конечностей (две нижних ■ верхняя), находившаяся под наркозом закиси азота около 40 часов. Каждый раз, когда больная просыпалась, состояние ее ухудшалось, что вынуждало вновь приступать к газовому наркозу.

Для углубления сна, вызванного закисью азота, по ходу операции следует периодически прямо или косвенно потенцировать ее действие эфиром, барбитуратами или другими веществами. Для расслабления мускулатуры при газовом наркозе широко применяются мышечные релаксанты.

Эфир является сильным наркотическим средством. Ряд его отрицательных свойств особенно неблагоприятно сказывается при травматическом шоке. Однако благодаря эндотрахеальному ведению наркоза, потенцированию действия эфира другими наркотиками, использованию барбитуратов для вводного наркоза и т. д. удается снизить количество эфира до такой степени, когда отрицательные свойства его почти не проявляются. Благодаря вводному наркозу возбуждение снимается.

Интратрахеальная трубка дает возможность избежать раздражения кожи и слизистой верхних дыхательных путей. Кашель и ларингоспазм при правильной даче наркоза не возникают. Ведя наркоз на уровне 1-й стадии или на 1-й фазе хирургической стадии и комбинируя эфир с барбитуратами и закисью азота, опытному анестезиологу удается добиться пробуждения больного к моменту окончания операции. Используя производные фенотиазина и антигистаминные препараты, угнетающие рвотный центр, можно предупредить посленаркозную рвоту.

Многие авторы являются принципиальными противниками наркоза при шоке. Они предпочитают у пострадавших в состоянии шока применять местную анестезию. Не умаляя значения местной анестезии и всегда сочетая ее с наркозом, следует признать, что современный поверхностный потенцированный комбинированный эндотрахеальный наркоз с использованием мышечных релаксантов и управляемого дыхания дает возможность активно управлять важнейшей функцией внешнего дыхания, а через внешнее дыхание отчасти и гемодинамикой.

Мышечные релаксанты. Одним из крупнейших завоеваний современной медицины является широкое внедрение в медицинскую практику веществ курареподобного действия. Использование мышечных релаксантов в анестезиологии в сочетании с рядом других веществ привело к тому, что, несмотря на расширение диапазона хирургических вмешательств, операционный шок стал встречаться значительно реже. Миорелаксанты обладают многими противошоковыми качествами. При введении мышечных релаксантов снимается мышечный тонус, а вследствие этого

прекращается поток импульсов в ц. н. с., идущих с рецепторов, заложенных в мышцах. Это обстоятельство создает условия покоя для центральной нервной системы. Кроме того, миорелаксанты облегчают сердечную деятельность, уменьшая подъем венозного давления в ответ на травму, резко снижают обмен веществ и потребность скелетной мускулатуры в кислороде. Некоторые из них (d-тубокурарин, диплацин) понижают передачу в ганглиях.

Мышечные релаксанты купируют соматические реакции организма в ответ на травму: мышечное напряжение, дрожь, повышение обмена веществ за счет усиленной мышечной работы и, стало быть, повышенную потребность тканей в кислороде, усиление нагрузки на сердечную мышцу.

Нельзя умолчать и о некоторых противопоказаниях к применению мышечных релаксантов при шоке. Как известно, тонус вен в основном зависит от тонуса скелетной мускулатуры. При обратимом вялом ее параличе спадаются вены, уменьшается присасывающее действие грудной клетки. Однако это нежелательное действие мышечных релаксантов легко купируется управляемым дыханием с активным вдохом и выдохом.

В литературе имеются указания, что под влиянием курареподобных препаратов увеличивается содержание свободного гистамина в тканях. Частично нейтрализовать избыточный гистамин можно с помощью антигистаминных препаратов.

Итак, в ответ на травму организм отвечает рядом реакций. Психическая реакция снимается наркотиками, анальгетиками, нейроплегиками и другими веществами; симпатические реакции ограничиваются ганглиолитиками и адренолитическими веществами, вагусные реакции подавляются холинолитическими препаратами (атропин); гистаминэнергические реакции предупреждаются путем нейтрализации гистамина антигистаминными препаратами (димедрол, дипразин и т. д.), и, наконец, соматические реакции снимаются местной анестезией и курареподобными препаратами.

Умело используя богатейший арсенал средств, блокирующих нервную систему в различных звеньях, можно во многом поддерживать полезные и предупредить и купировать вредные рефлекторные реакции при травматическом шоке.

НОРМАЛИЗАЦИЯ НАРУШЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Для травматического шока характерно уменьшение объема циркулирующей крови, при травматическом шоке легкой стадии до 75%, средней — до 70—65%, тяжелой — ниже 65% нормальной величины (А. И. Гордиенко, 1956). Снайдер (Snyder, 1956) также считает, что потеря циркулирующей крови при тяжелом шоке достигает $\frac{2}{3}$ объема. Наиболее эффективным лечебным

Внутривенное

Внутривенное
остается одним
шока. Механизм
образен. Пере-
шей крови. По-
обеспечивая си-
органов и тканей
улучшается реф-
вание крови име-
потерю и выход
литой крови удру-
и, следовательно
ней. В связи с эт-
и др. рекомен-
крови, насыщенн-
и др. (Hollander
рованную кровь,
водорода. Эти ав-
ной крови может
нов. М. Е. Депп-
кислородом доб-
100 мл крови.
Ленинградски
помощи им. И. И.
метода лечения т-
венное переливан-
ливание крови пр-
в значительной
Нельзя считать
ний крови без со-
времени второй ми-
большому за 6 час-
приводит случай-
честве 23,350 а за-
пени переливани-
кровопотерей. В
модинамическо-

мероприятием для нормализации нарушенного кровообращения при шоке являются внутривенные и внутриартериальные переливания крови, плазмозамещающих и противошоковых растворов, применение лекарственных средств, повышающих тонус сосудов.

Внутривенное переливание крови и плазмы, противошоковых ■ плазмозамещающих растворов

Внутривенное переливание крови до настоящего времени остается одним из основных методов лечения травматического шока. Механизм действия переливаемой крови сложен и многообразен. Переливание крови увеличивает объем циркулирующей крови, повышает сосудистый тонус и кровяное давление, обеспечивая снабжение центральной нервной системы и других органов и тканей кислородом. Под влиянием переливания крови улучшается рефлекторная регуляция кровообращения. Переливание крови имеет и гемостатическое действие, уменьшая кровопотерю и выход плазмы из кровяного русла. Эритроциты перелитой крови улучшают транспорт кислорода от легких к тканям и, следовательно, могут устранять кислородное голодание тканей. В связи с этим А. Н. Никитин (1947), С. И. Бабичев (1955) и др. рекомендуют производить внутривенное переливание крови, насыщенной кислородом. Холлендер, Гренье, Гекс, Мейер и др. (Hollander, Grenier, Gex, Mayer, 1957) вливают оксигенированную кровь, прибавляя на 400 мл крови 4,5 мл перекиси водорода. Эти авторы считают, что вливание неоксигенированной крови может усилить имеющуюся ишемию тканей и органов. М. Е. Депп, Л. С. Шулутко (1955) для насыщения крови кислородом добавляют 2 мл 3%-ной перекиси водорода на 100 мл крови.

Ленинградский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе при осуществлении комплексного метода лечения травматического шока также применяет внутривенное переливание крови. Однако наш опыт показал, что переливание крови при шоке должно быть строго дозированным и в значительной степени определяется степенью кровопотери. Нельзя считать правильным применение массивных переливаний крови без соответствующих показаний. Дриппс (Dripps) во время второй мировой войны наблюдал переливание 19 л крови больному за 6 часов (цит. по Benke, 1957). Госсэ (Gosset., 1958) приводит случай переливания крови раненому в Корею в количестве 23,350 л за 24 часа. Мы считаем, что при шоке I—II степени переливание крови показано лишь при сочетании шока с кровопотерей. В тех случаях, когда кровопотеря невелика, а гемодинамические нарушения выражены значительно, можно

рекомендовать чередование переливания крови с высокомолекулярными кровозаменителями.

При более тяжелых степенях шока нередко показано переливание крови и растворов одновременно в несколько вен. По нашим наблюдениям, такое переливание является более эффективным, чем переливание в одну вену. Это объясняется, очевидно, раздражением большего числа интерорецепторов, заложенных в венозной системе, что ведет к улучшению рефлекторной регуляции кровообращения. Однако при тяжелых степенях шока, с выраженной склонностью к переходу в терминальное состояние, артериальное давление под влиянием внутривенных вливаний крови у ряда больных повышается незначительно и ненадолго или вовсе не повышается. При этом внутривенное переливание больших доз крови может даже ухудшить состояние больного в связи с перегрузкой правого сердца. В таких случаях введенная кровь, переполняя венозную систему и правое сердце, затрудняет его работу, ухудшает кровообращение и уменьшает шансы на спасение больного. При шоке, осложненном кровопотерей или массивным разможжением тканей, плазмотерией, казалось бы, целесообразно переливание плазмы. Не отрицая ценности этого метода, следует отметить, что в связи с отсутствием в плазме эритроцитов, способных хотя бы на короткое время нести заместительные функции, эффективность от вливания одной плазмы ниже, чем от вливания цельной крови. Поэтому ряд авторов (Д. В. Колинко и др.) рекомендуют к цельной плазме прибавлять 3—5% эритроцитов. А. Н. Гордиенко (1956) отмечает хорошее лечебное свойство плазмы, активированной метиленовой синькой, гипосульфитом и эфедрином. Указанная смесь, по мнению автора, обладает способностью стимулировать функцию нервной системы и восстанавливать ее возбудимость.

Противошоковые растворы. Существуют разнообразные противошоковые растворы, которые широко использовались для лечения шока в годы Великой Отечественной войны.

Наличие в составе некоторых противошоковых смесей наркотических веществ, анальгетиков и алкоголя диктует необходимость осторожного применения их. При глубоких степенях торпидного шока (III степень и переход к терминальному состоянию) применение их допустимо только после хотя бы частичного восстановления гемодинамики. Применение алкоголя при шоке также является спорным в связи с тем, что алкоголь резко повышает метаболические процессы и потребление кислорода, что не всегда выгодно при шоке. У детей и женщин вливание алкоголя нередко вызывает тяжелую реакцию.

Противошоковые растворы оказывают терапевтический эффект лишь при легких степенях шока (I—II степени), при более же тяжелых степенях применение этих растворов оказывается недостаточным и приходится их сочетать с переливанием

крови, плазмы. Большая часть противошоковых растворов после их введения в кровь быстро выводится из сосудистого русла, поэтому гемодинамический эффект от их применения кратковременен.

Представляют известные преимущества предложенные после войны сложные противошоковые растворы ЦОЛИПК № 2а и № 4а по рецепту Д. М. Гроздова и противошоковый раствор А. Д. Белякова и И. Р. Петрова, содержащие в своем составе плазму.

Эти растворы более стойко повышают артериальное давление, увеличивают массу циркулирующей крови. Однако они еще недостаточно испытаны в клинике.

Плазмозамещающие растворы. По общему признанию при лечении травматического шока наиболее эффективными являются синтетические безбелковые крупномолекулярные коллоидные растворы, обладающие достаточным онкотическим давлением. К этой группе относятся препараты декстрана (полиглюкин, синкол и др.), препарат поливинил-пирролидона, поливинилалкоголь.

Декстран — водорастворимый высокомолекулярный полимер глюкозы. Для внутривенного введения используется 6%-ный раствор частично гидролизованного декстрана в 0,9%-ном физиологическом растворе. Из препаратов декстрана наилучшими являются те, молекулярный вес которых колеблется в пределах 60 000—80 000. Такие растворы, по выражению Остена (Osten, 1959), являются «коллоидно-осмотическими протезами», которые на время поддерживают равновесие в кровяном русле. Положительно отзываются о применении декстранов при шоке Т. П. Поздняков и Л. Ф. Косоногов (1958), Харрисон, Дарден и Келлум (Harrisson, Durden, Kellum, 1955). Снайдер (Snyder, 1956) указывает на увеличение кровоточивости при введении декстранов в количестве более 1000 мл.

После введения полиглюкина наблюдается хороший лечебный эффект, который объясняется тем, что он, обладая высоким коллоидно-осмотическим давлением, вызывает приток тканевой жидкости в сосудистое русло. Кроме того, он повышает степень насыщения тканей кислородом из протекающей крови (Г. В. Держвиз и др., 1957). Вливание полиглюкина способствует быстрому и стойкому повышению артериального давления, урежению пульса и дыхания. Исследованиями В. Б. Козинера и Р. И. Муразян (1957) установлено, что полиглюкин циркулирует в крови от двух до пяти дней. Он вводится внутривенно струйно или капельно в дозе от 500 до 2000 мл при однократном введении.

Другим высокоэффективным отечественным препаратом типа декстрана является синкол, который также стойко повышает артериальное давление, усиливает сердечную и дыхательную деятельность. Через 24 часа после его введения в крови остается

20—40% препарата; следы его обнаруживаются даже через 5 суток.

Ленинградский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе при лечении больных с травматическим шоком широко применяет полиглюкин и синкол. За четыре года работы по травматическому шоку нами перелито свыше 300 л полиглюкина и 100 л синкола. В среднем одному больному вливалось от 500 до 1500 мл этих растворов. Мы ни разу не наблюдали каких-либо осложнений, прессорный же эффект был всегда выраженным. Наши наблюдения показывают, что указанные препараты вызывают повышение артериального давления при I, II и нередко при III степени шока. При шоке I и II степени и при отсутствии выраженной кровопотери можно ограничиться вливанием декстранов, при наличии же кровопотери, а также при шоке III степени вливание декстранов следует сочетать с переливанием крови. При кровопотере, равной 20—30% объема крови, необходимо производить переливание крови из расчета 20—30% по отношению к объему вводимых плазмозаменителей. По нашим наблюдениям, так же, как по данным А. А. Багдасарова, Д. М. Гроздова и Г. Я. Розенберг (1959), эффективность от переливания крови в сочетании с полиглюкином или синколом выше, чем от переливания только крови.

4) Третьим коллоидным плазмозамещающим раствором, получившим широкое применение при лечении шока, является 1,5%-ный раствор поливинилалкоголя — ПВА. Поливинилалкоголь получается путем гидролиза поливинилацетата. Средний молекулярный вес ПВА колеблется в пределах 40 000—60 000. При введении в организм он не вызывает пирогенных и анафилактических реакций. Внутривенное введение ПВА повышает артериальное давление, восстанавливает и стойко удерживает объем циркулирующей крови, не оказывая при этом никакого побочного действия на организм. ПВА удерживается в крови 24—48 часов, постепенно выделяясь почками. Одномоментно можно вводить до одного литра. Раствор ПВА можно сочетать с другими растворами и переливанием крови.

На протяжении двух лет (1959—1960) нами перелито пострадавшим в состоянии шока более ста литров ПВА. Доза вливаемого препарата колебалась от 250 до 750 мл. ПВА чаще применялся наряду с другими противошоковыми мерами, но в некоторых случаях мы имели возможность наблюдать действие ПВА и вне сочетания с другими противошоковыми средствами. Ни у одного больного не наблюдалось отрицательных реакций при переливании указанных растворов. У значительного числа пострадавших в состоянии шока I степени переливание ПВА являлось основным противошоковым средством и сочеталось только с новокаиновой блокадой места повреждения. У этих пострадавших отмечалась стойкая стабилизация артериального давления и пульса после вливания 250—500 мл ПВА. Пострадавшим, на-

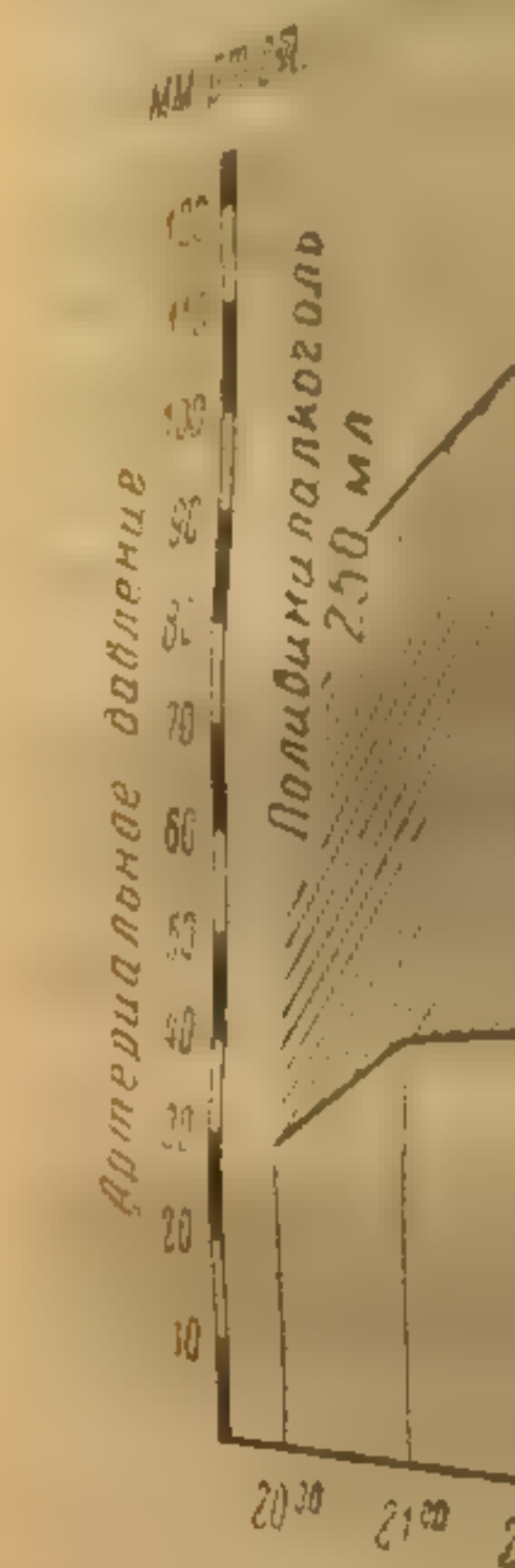


Рис. 35. Кривая

даться индивидуальным или даже ущемлением к применению растворов, если в качестве при ПВА может служи

Б-й Е., 23 лет, пострадавший в результате удара в голову, потерявший сознание. На рентгенограмме выявлено переломное кольцо артериального

5) Широкое применение вещества, стабилизирующего кровообращение.

ходившимся в состоянии шока II степени, мы нередко применяли ПВА в сочетании с норадреналином. Это представляется чрезвычайно удобным, так как одновременное применение высокомолекулярного раствора (ПВА) и норадреналина, действующего очень быстро, но сравнительно короткое время, приводит к тому, что прессорный эффект становится более стойким. При шоке III степени вливание ПВА производилось в сочетании с комплексом противошоковых средств. Установление количественных соотношений между вливаемой кровью и ПВА должно произво-

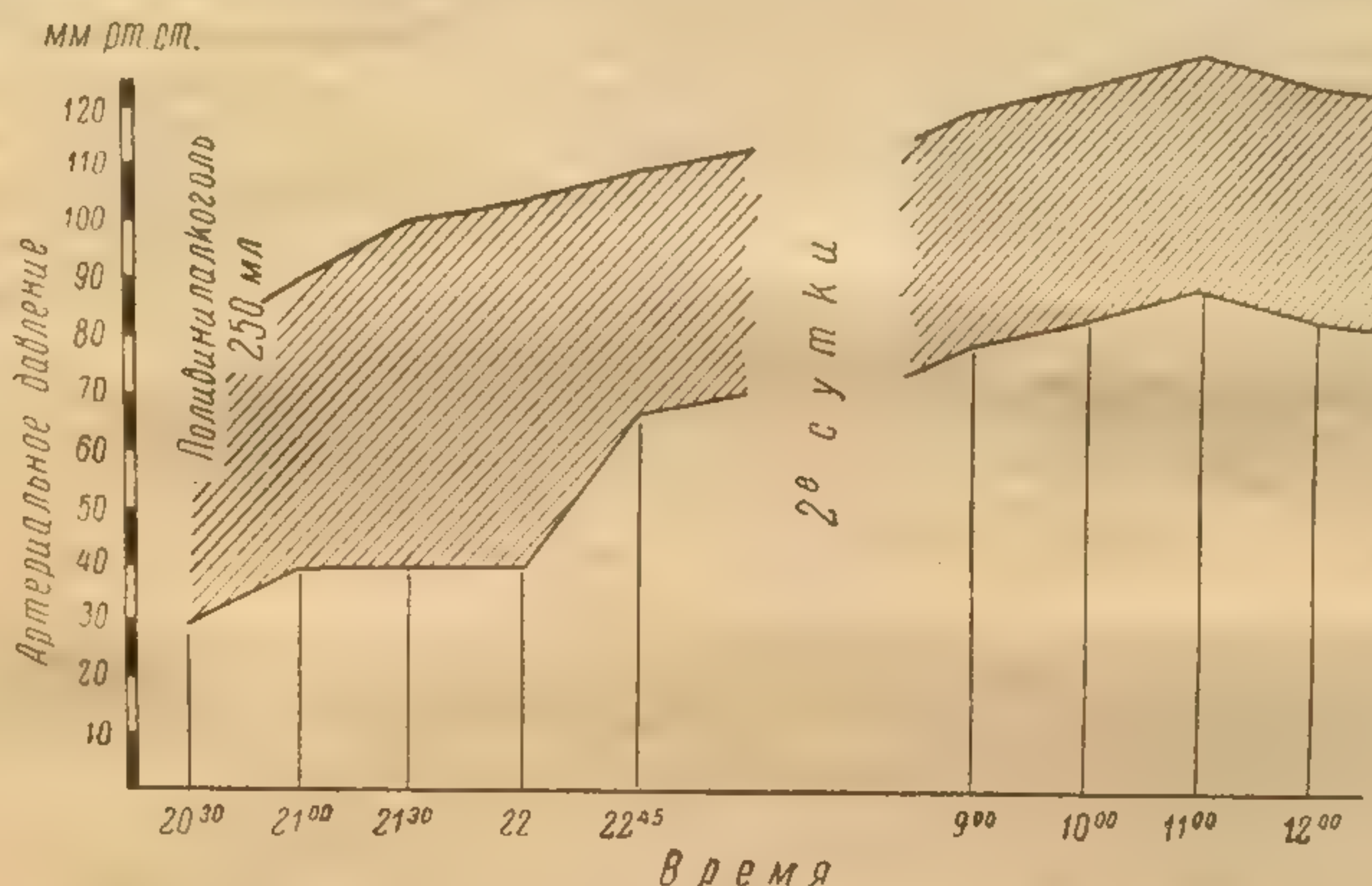


Рис. 35. Кривая артериального давления больного Е.

даться индивидуально. Сочетание повреждений тела с сотрясением или даже ушибом головного мозга не является противопоказанием к применению высокомолекулярных плазмозамещающих растворов, если имеются общие показания к их применению.

В качестве примера положительного эффекта от вливания ПВА может служить история болезни больного Е.

Б-й Е., 23 лет, поступил в институт 10/VIII 1959 г. по поводу перелома тел D_{12} — L_1 , ушибов тела, в состоянии шока. При поступлении состояние тяжелое, речевое возбуждение. Кожные покровы бледной окраски, пульс — 80 в минуту, удовлетворительного наполнения, артериальное давление — 80/30 мм. На рентгенограмме выявлен компрессионный перелом D_{12} — L_1 . Больному произведено переливание 250 мм ПВА, после чего артериальное давление постепенно стало подниматься до нормальных цифр, что видно на приводимой кривой артериального давления (рис. 35).

Широкое применение в борьбе с шоком нашли и лекарственные вещества, стимулирующие центральную нервную систему и кровообращение. (камфарное масло, коразол, кордиазол, кордиамин, кофеин, стрихнин и др.), и вещества адреномиметического ряда (адреналин, эфедрин, норадреналин и др.).

При терминальных состояниях, при бессознательном состоянии больного и при невозможности осуществить внутривенное введение указанных веществ можно прибегнуть к внутриартериальному введению, так как это дает более быстрое всасывание их в кровеносное русло, чем при подкожном или внутримышечном введении.

Из указанных веществ особенно эффективным является норадреналин. Действие его кратковременное и поэтому эффективность достигается лишь при длительном капельном введении в дозировке 1 мл в разведении 1:1000 в 5%-ном растворе глюкозы или каком-либо противошоковом растворе. В случае нужды вливание этого раствора может продолжаться часами, а иногда и днями. Положительно о применении норадреналина при шоке отзываются Д. Александров и В. Вышнацкая (1958), Госсет (Gosset, 1958) и др.

Применение норадреналина не показано при неостановленном кровотечении.

Внутриартериальное нагнетание крови, противошоковых и плазмозамещающих растворов

Внутривенное введение крови, противошоковых и плазмозамещающих растворов является, как мы уже сказали, основным методом лечения травматического шока I—II степени. Иначе обстоит дело с шоком III степени с резкой гипотонией и склонностью к переходу в терминальное состояние. Чем глубже процесс угасания жизненных функций, тем менее эффективным, а иногда даже вредным может оказаться массивное внутривенное вливание крови или других жидкостей. Когда на фоне низкого артериального давления внутривенное введение крови неэффективно, положительный эффект может дать лишь своевременный переход к артериальному нагнетанию крови или противошоковых растворов.

У 6-го К., 40 лет, во время операции остеосинтеза левой бедренной кости наступило падение артериального давления, пульс стал слабого наполнения, 120 в минуту. Внутривенное введение крови улучшения состояния больного не дало, давление продолжало снижаться до 50/30, пульс перестал определяться. Больному произведено внутриартериальное нагнетание 500 мл крови в бедренную артерию, вызвавшее подъем артериального давления, которое достигло стойких цифр — 100/75 мм (рис. 36).

По данным Н. М. Тач-Мурадова (1955), применение артериального нагнетания крови при шоке III степени дало стойкий эффект в 81,8% случаев, тогда как внутривенное — лишь в 53,6% случаев. По данным Х. Д. Гаджиева (1949), благодаря внутриартериальным переливаниям крови смертность при тяжелых формах шока снизилась с 57,6 до 25,5%.

Метод артериального нагнетания крови в настоящее время получил широкое применение как в нашей стране, так и за гра-



Рис. 36. Кр.

остается сниженными в различных органах и тем менее крови. Поэтому при 500 мл крови с вен медленно переключаясь нагнетание в такти массивного внутри быстрого и положительного эффекта для более быстрого выведения больного. Мы располагаем

ницей (В. А. Неговский, 1954; И. А. Бирилло, 1939; С. С. Аведисов, 1956; А. Н. Бакулев, Б. В. Петровский, 1956; А. В. Гуляев, 1954; Х. Д. Гаджиев, 1949; Л. И. Кузьменко, 1953; Л. О. Кетлер, 1950; А. И. Мещанинов, 1955; И. П. Такелла, 1953; Сцили — Sceley, 1952; Блейкмор — Blakemore, 1953, и др.).

Эффект внутриартериального переливания крови зависит от степени и продолжительности шока, а также от длительности периода анемизации. Чем дольше артериальное давление

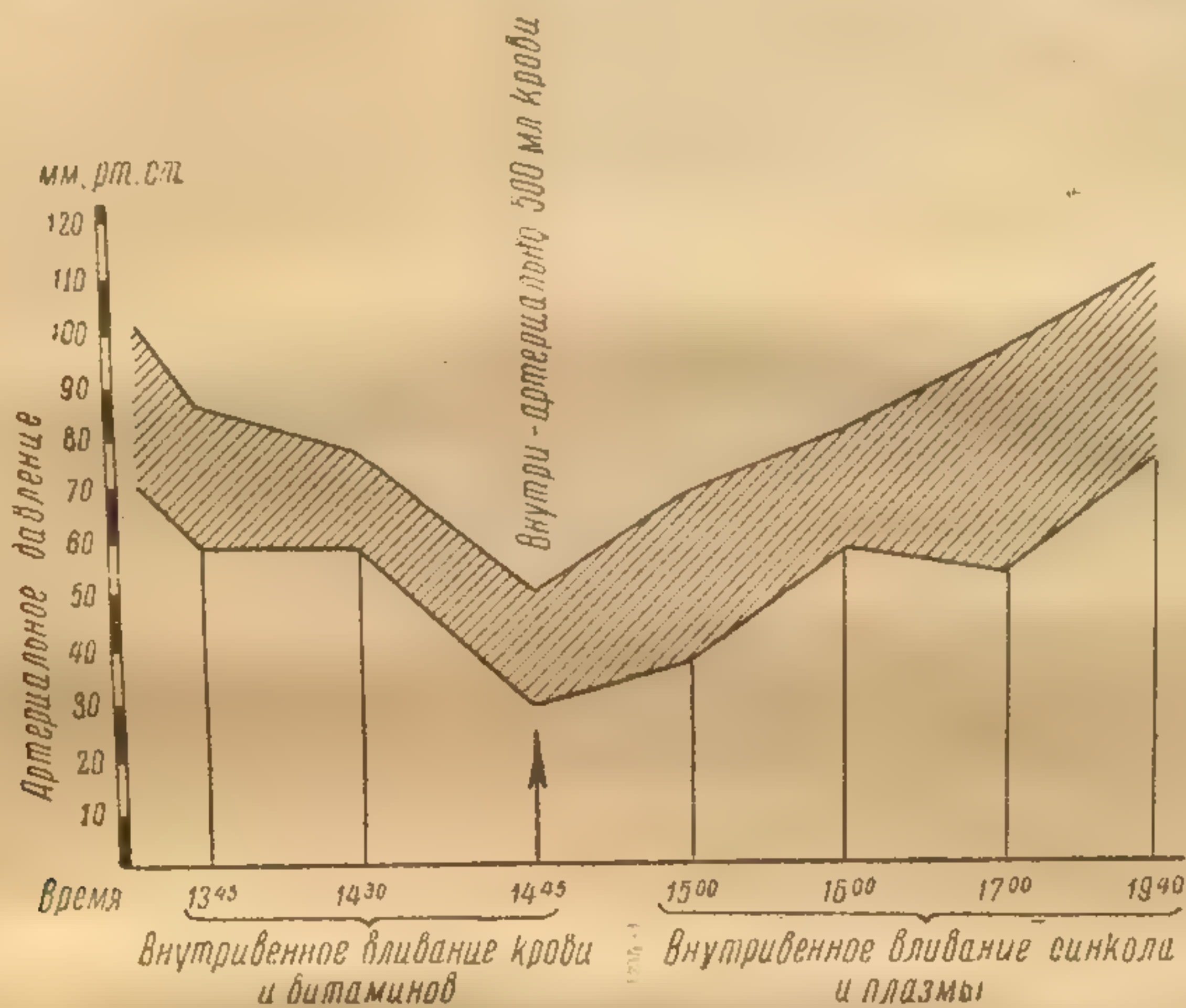


Рис. 36. Кривая артериального давления больного К.

остаётся сниженным, тем большие изменения происходят в различных органах и тканях и особенно в центральной нервной системе, тем менее эффективно внутриартериальное нагнетание крови. Поэтому при шоке III степени, если артериальное давление снизилось до 70—75 мм рт. ст. и струйное вливание 250—500 мл крови в вену не вызвало подъёма давления, нужно немедленно переходить к артериальному нагнетанию крови, не дожидаясь развития терминального состояния. Артериальное нагнетание в таких случаях, если не было предшествующего массивного внутривенного переливания крови, как правило, даёт быстрый и положительный эффект: повышается артериальное давление, восстанавливается гемодинамика, возникают условия для более эффективного действия других мер, направленных на выведение больного из состояния шока.

Мы располагаем наблюдениями над 85 больными, которым произведено 123 внутриартериальных нагнетаний крови,

полиглюкина и поливинилалкоголя. Основная группа больных имела тяжелые комбинированные повреждения в сочетании с кровотечением. Наши клинические наблюдения, так же как и наблюдения других авторов, свидетельствуют о том, что метод внутриартериального нагнетания особенно эффективен при остро развивавшихся гемодинамических расстройствах. Поэтому наиболее выраженный эффект нами получен при операционном шоке и терминальных состояниях вследствие острой кровопотери.

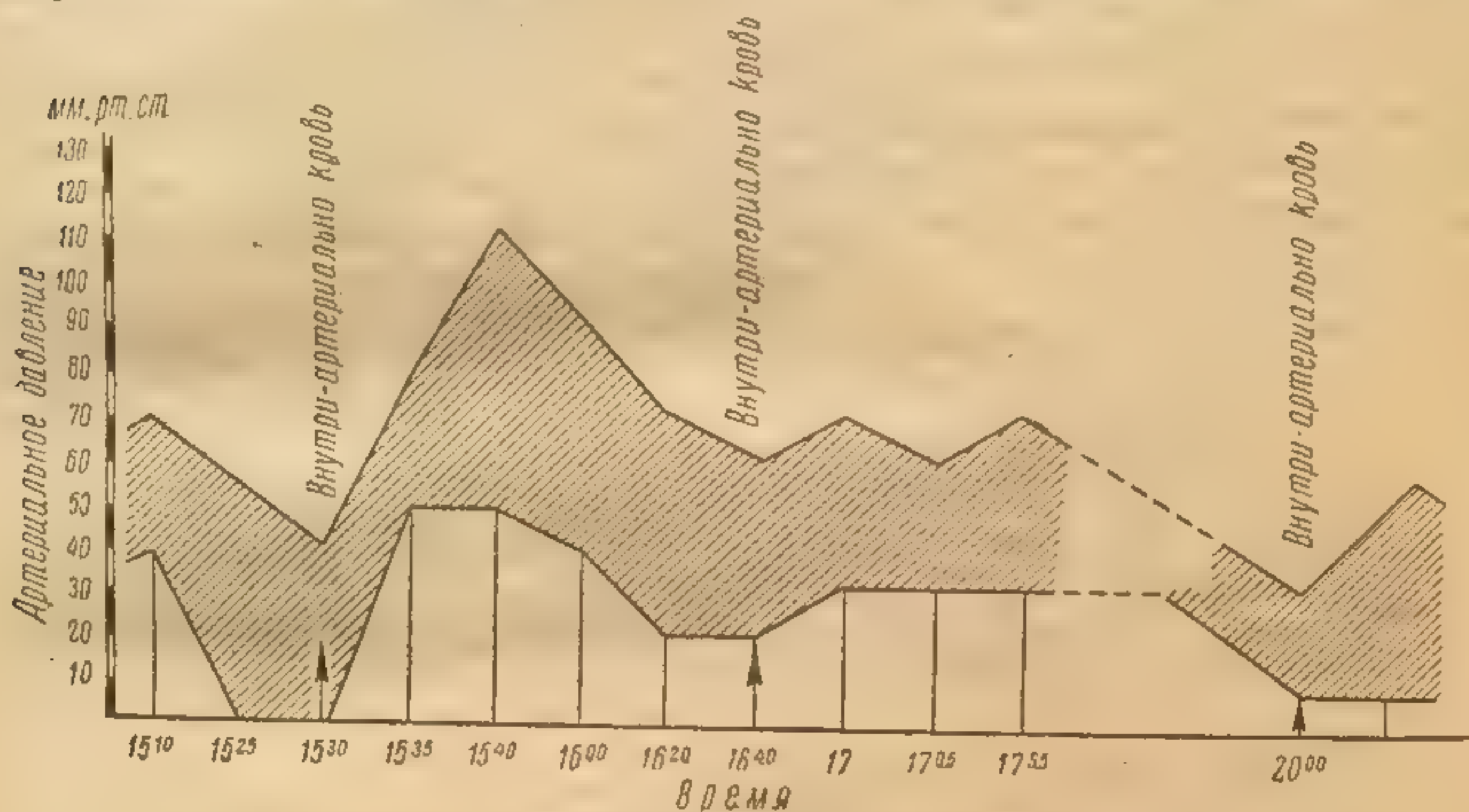


Рис. 37. Кривая артериального давления больного К-ва.

В тяжелых случаях шока, сопровождающихся расстройствами дыхания, положительный эффект лечения может быть достигнут только при одновременном воздействии на сердечно-сосудистую систему путем внутриартериального нагнетания и на дыхательную систему с помощью управляемого дыхания.

Следует отметить, что, по нашим наблюдениям, эффективность повторных внутриартериальных переливаний крови была менее выраженной и менее продолжительной, чем эффективность первой трансфузии, как это видно на кривой артериального давления больного К-ва (рис. 37). При кратковременном положительном эффекте от внутриартериального нагнетания крови или плазмозамещающих растворов прогноз обычно неблагоприятный и повторные нагнетания крови в артерию являются малоэффективными. Если же положительный эффект от внутриартериального нагнетания крови длится на протяжении нескольких часов, а затем давление вновь начинает снижаться, — показано повторное внутриартериальное нагнетание. Так, у 2 больных мы произвели 7 и 6 раз внутриартериальное нагнетание крови и полиглюкина с положительным эффектом, больные были выведены из состояния шока. Количество одномоментно вводимой крови колеблется от 250 до 750, иногда до 1 л.

Е. С. ...
с целью ...
Кровотечение ...
внутреннего кровотечения ...
и на другие ...
по Золотокрыльскому ...
тального центра. А. Т. К ...
частной взвесей в эксперименте ...
внутриартериальное нагнетание ...
сердца, но и в сосудах ...
тания можно использовать ...
взаменители, в частности ...
плазму, 5%-ный раствор ...
М. Н. Никитин, В. Л. Т ...
переливания используют ...
количестве 250—500 мл. Они ...
получается не только от ...
консерванта, в частности ...
процесс торможения.

У И-дин, Ван Хун-сю, ...
предлагают внутриартериальное ...
нокислого натрия, который ...
восстанавливает вазомотор ...
В. А. Неговский (1954) ...
из состояния агонии и к ...
новления сердечной деятельности ...
жжение ангиорецепторов, ...
и устранение его гипоксии ...
взаменители.

Мы не отметили су ...
тания крови или плазм ...
отметили выраженной ...
нием перекиси водорода ...
после введения 50 мл ...
ным подъемом артери ...
Относительно эффек ...
зависимости от ее ка ...
ния. Так, А. Е. Крю ...
ницы в эффекте ...
По нашим дан ...
выше при и ...
ной). Поэто ...
плечевую и

Е. С. Золотокрылина (1960) в последнее время рекомендует с целью нормализации сосудистого тонуса периодическое введение в артерию небольшого количества крови — по 50—70 мл. Механизм действия внутриартериального нагнетания сводится к рефлекторной стимуляции сердечно-сосудистой системы через раздражение интерорецепторов, а также восстановление коронарного кровотока и устранение кислородного голодания сердечной мышцы. При внутриартериальном нагнетании отмечается влияние и на другие органы и ткани. Так, Пейдж, Джонс и др. (цит. по Золотокрылиной) отметили усиление активности дыхательного центра. А. Т. Карюкина (1958) путем введения контрастной взвеси в эксперименте доказала попадание крови при внутриартериальном нагнетании не только в венечные сосуды сердца, но и в сосуды мозга. Для внутриартериального нагнетания можно использовать не только кровь, но и различные кровезаменители, в частности полиглюкин, синкол, ПВА, сухую плазму, 5%-ный раствор глюкозы.

М. Н. Никитин, В. Л. Турчин (1959) для внутриартериального переливания используют спирто-глюкозо-цитратную кровь в количестве 250—500 мл. Они считают, что благоприятный эффект получается не только от крови, но и от ингредиентов самого консерванта, в частности этилового спирта, который углубляет процесс торможения.

У И-дин, Ван Хун-сю, И. И. Федоров, Фан Чань-чюн (1957) предлагают внутриартериальное вливание 10 и 20%-ного молочнокислого натрия, который, по их мнению, ускоряет кровоток и восстанавливает вазомоторные реакции.

В. А. Неговский (1954) считает, что при выведении больных из состояния агонии и клинической смерти, когда для восстановления сердечной деятельности необходимо не только раздражение ангиорецепторов, но и восстановление питания миокарда и устранение его гипоксии, необходимо вводить кровь, а не кровезаменители.

Мы не отметили существенной разницы в эффекте от нагнетания крови или плазмозамещающих растворов, так же как не отметили выраженной разницы при нагнетании крови с добавлением перекиси водорода и глюкозы. Добавление адреналина после введения 50 мл крови всегда сопровождалось выраженным подъемом артериального давления.

Относительно эффективности нагнетания крови в артерию в зависимости от ее калибра в литературе имеются разные указания. Так, А. Е. Крюкова (1959), И. С. Ефимишин (1958) разницы в эффекте в зависимости от калибра сосуда не отмечали. По нашим данным, эффект от внутриартериального нагнетания выше при использовании крупных сосудов (плечевой, бедренной). Поэтому при терминальных состояниях лучше использовать плечевую или бедренную артерию. При шоке II—III степени

внутриартериальное переливание крови предпочтительнее осуществлять в лучевую и заднеберцовую артерии. Нагнетание крови следует производить только центрипетально, т. е. по направлению к сердцу, так как только при этом обеспечивается восстановление коронарного кровообращения и устраняется асфиксия сердечной мышцы (В. А. Неговский).

Из осложнений, возникающих при артериальном нагнетании крови, следует указать на воздушную эмболию. Тщательное наблюдение за системой для артериального нагнетания крови дает возможность избежать этого осложнения. При долгом пребывании иглы в просвете сосуда может произойти тромбоз сосуда, поэтому во избежание этого осложнения не следует долго держать иглу в артерии.

Довольно частым осложнением является спазм периферических артерий, причем некоторые авторы, в частности Сауттер (Sautter — цит. по Сцили), отмечают, что спазм чаще наблюдается при переливании растворов, а не крови. В целях профилактики и ослабления спазма одни авторы рекомендуют введение теплой крови и двустороннюю блокаду шейных симпатических узлов, другие — введение в артерию после трансфузии 5—10 мл 0,5%-ного раствора новокаина. Внутриартериальное нагнетание крови следует проводить только путем обнажения сосуда на протяжении 4—5 см. Кровотечение из места прокола легко останавливается через 1—3 минуты после прижатия марлевым тампоном.

После получения положительного эффекта от внутриартериального нагнетания крови после его окончания следует проводить внутривенное вливание крови, полиглюкина и других растворов.

НОРМАЛИЗАЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Наши экспериментальные наблюдения показывают, что расстройства внешнего дыхания играют существенную роль в развитии травматического шока. Это подтверждается и повседневной хирургической практикой. С момента внедрения в хирургию эндотрахеального наркоза с управляемым дыханием, всегда обеспечивающим достаточную вентиляцию легких, операционный шок стал встречаться значительно реже (Л. Ф. Косоногов, 1958; В. М. Виноградов, П. К. Дьяченко и А. Н. Разумеев, 1960).

Таким образом, можно с уверенностью утверждать, что расстройства внешнего дыхания играют важную роль в патогенезе шока. К сожалению, до настоящего времени как в монографиях, так и в периодической литературе, посвященной травматическому шоку, почти не уделялось внимания лечебным мерам, направленным на нормализацию внешнего дыхания при шоке.

В многочисленных работах рекомендовалась лишь кислородная терапия, целесообразность которой при шоке в последнее время подверглась некоторому пересмотру (А. Г. Дембо, 1942; В. А. Неговский, 1959).

Среди мер, способных предупреждать и купировать расстройства внешнего дыхания при травматическом шоке, рассмотрим кислородную терапию, лекарственную стимуляцию внешнего дыхания, управляемое дыхание и трахеостомию.

Кислородная терапия

Кислородная терапия имеет своей целью ликвидацию гипоксии. Гипоксия, развивающаяся при травматическом шоке, связана с рядом причин: расстройством внешнего дыхания, циркуляторными сдвигами, кровопотерей и нарушением функции тканевых окислительных систем. В свою очередь причинами, вызывающими дыхательную гипоксию, являются рефлекторное угнетение дыхательного центра, нарушение нормальной проходимости дыхательных путей, уменьшение дыхательной поверхности легких (например, при пневмотораксе). Циркуляторная гипоксия выявляется всегда при соответствующей шоку острой гипотонии, сердечной слабости, а также характерном для шока спазме прекапиллярных сфинктеров. Сочетающиеся с травмой кровопотеря и анемия вызывают при шоке гипоксемию, а в связи с этим нарушение функции транспорта кислорода кровью. Таким образом, для возникновения гипоксии при шоке имеется достаточно причин.

Из многих методов кислородной терапии наибольшее распространение получил метод вдыхания кислорода из подушек. Установлено, что при положении воронки кислородной подушки у самого рта больного и при расходе кислорода до 8 л в минуту процент кислорода в альвеолярном воздухе увеличивается на 3—5%, что не играет существенной роли в усилении его диффузии в кровь.

В настоящее время считается общепризнанным, что более эффективным является метод подачи кислорода по катетерам, введенным по нижнему носовому ходу больного до задней стенки носоглотки. В последние годы широкое распространение получили кислородные ингаляторы разной конструкции и кислородные палатки. В Институте скорой помощи кислородная терапия у всех пострадавших в состоянии шока осуществляется преимущественно с помощью тугей маски и наркозного или дыхательного аппарата.

Многие авторы (А. М. Чарный, 1947; Беккер-Флейзенг и Кламан — Becker-Fleyseng, Clamann, 1939; Н. Н. Сиротинин, 1952; В. А. Неговский, 1960) подчеркивают отрицательное токсическое действие чистого кислорода. Большинство авторов рекомендуют

проводить кислородную терапию кислородовоздушной увлажненной смесью с содержанием кислорода не более 50%.

Нам представляется, что у шоковых больных целесообразно осуществлять дыхание чистым кислородом непродолжительное время (несколько часов). При необходимости длительной многочасовой кислородной терапии, а тем более при длительном искусственном дыхании показано применение кислородовоздушной смеси. Мы наблюдали на секции тяжелые изменения в верхних дыхательных путях и легких при осуществлении искусственного дыхания чистым кислородом на протяжении 49 часов у больного Л., 32 лет, с переломом свода и основания черепа.

К группе так называемых дыхательных аналептиков относятся лекарственные средства, с помощью которых в ряде случаев удается ликвидировать дыхательную гипоксию. Все препараты этой группы обладают способностью ■ большей или меньшей степени возбуждать деятельность дыхательного центра. Одни из них действуют непосредственно на клетки дыхательного центра (коразол, кофеин и т. д.), другие возбуждают дыхательный центр с хеморецепторов сосудистого русла (цититон, карконий, лобелин, кордиамин и т. д.).

Из многочисленных препаратов, относящихся к группе дыхательных аналептиков, в комплексную противошоковую терапию наиболее целесообразно включать те, которые действуют сравнительно длительное время и одновременно оказывают возбуждающее действие на сердечно-сосудистый центр. К таким препаратам в первую очередь следует отнести коразол, кофеин, кордиамин. Особо следует отметить нецелесообразность применения при травматическом шоке цититона и лобелина, действие которых кратковременно и проявляется лишь при внутривенном введении (А. М. Горелик, 1953).

В связи с тем, что при тяжелом травматическом шоке резко ослаблена всасываемость лекарственных веществ из подкожной клетчатки и мышц, следует предпочесть внутривенное введение дыхательных и сердечных аналептиков. В тех случаях, когда по каким-либо причинам внутривенное введение препарата произвести не удастся, его можно ввести внутриязычно.

Нашими специальными наблюдениями, проведенными при операциях под интратрахеальным наркозом установлено, что начало действия внутривенно введенного препарата (эфедрин, дитилин, листенон и др.) наступает через 30—50 секунд, внутриязычного — через 60—70 секунд, а внутримышечного — через 5—6 минут.

Техника внутриязычного введения лекарственных веществ проста. Язык вытягивается указательным ■ большим пальцами левой руки и обтирается спиртом. На верхней поверхности языка на средней линии на расстоянии 1 см от кончика языка производится вкол иглы в толщу языка и вводится лекарственный препарат.

Мы вводили в язык до 4 мл лекарственного вещества одновременно и не видели никаких осложнений. Особое значение внутриязычное введение препарата приобретает в условиях работы скорой помощи, при бессознательном состоянии больных, при спавшихся (травматический шок) или глубоко залегающих венах, а также в педиатрической практике.

Заслуживает специального внимания вопрос о показаниях к использованию углекислого газа при травматическом шоке. Обычно при нарушении внешнего дыхания в организме имеется избыток углекислоты — гиперкапния, поэтому вдыхание воздуха с повышенным содержанием углекислоты нецелесообразно.

Управляемое дыхание

В последние годы в литературе появились сообщения об успешном осуществлении управляемого дыхания у тяжелых больных в послеоперационном периоде. Нами оно использовано в комплексной терапии тяжелого травматического шока. Основанием к этому служили как клинические, так и экспериментальные данные, свидетельствующие о весьма эффективном действии управляемого дыхания как на последующее самостоятельное дыхание, так и на кровообращение.

Как теперь установлено, управляемое дыхание, кроме повышения насыщения крови кислородом, вызывает рефлекторную стимуляцию дыхательного центра. В результате устранения гипоксемии и суммации повторных афферентных воздействий лабильность и возбудимость дыхательного центра повышается в такой степени, что это ведет к восстановлению его нормальной реактивности при шоке и терминальных состояниях.

Кроме сильного воздействия на дыхательный центр, управляемое дыхание оказывает мощное влияние на кровообращение. С помощью специальных аппаратов, способных создать активный вдох и активный выдох, изменяется внутренний объем грудной клетки, увеличивается присасывающая способность грудной клетки и тем самым улучшаются условия для кровообращения (С. Н. Делицин, 1893; Гордон и др., 1931). Кроме того, ритмические колебания внутригрудного давления передаются на сердечную мышцу, осуществляя тем самым как бы массаж сердца.

Улучшение кровообращения, возникающее под влиянием управляемого дыхания, можно объяснить также тесной взаимосвязью между дыхательным и сердечно-сосудистым центрами.

Подтверждением являются, в частности, экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что после временного выключения дыхательного центра путем асфиксии не удается вызвать прессорный сосудистый рефлекс с каротидной зоны (И. Р. Петров).

Мы неоднократно наблюдали факты, подтверждающие ведущую роль дыхательного центра во взаимоотношениях с сердечно-сосудистым центром. Стоит только перевести больного на управляемое дыхание, как во многих случаях очень быстро повышается артериальное давление, улучшается общее состояние пострадавшего.

Трахеостомия при травматическом шоке

В настоящее время отмечается тенденция значительно расширить показания к трахеостомии при различных крайне тяжелых заболеваниях: кома, инфекции (полиомиелит, столбняк), токсикозы, отравления (бутулизм), ожоги, повреждения черепа, головного мозга, грудной клетки и т. д.

В целях борьбы с развивающейся острой дыхательной недостаточностью первыми в СССР применили трахеостомию в послеоперационном периоде после торакальных операций М. С. Григорьев и А. Л. Избинский (1958), а при черепномозговой травме — Д. А. Арапов (1960), Ю. В. Исаков (1960).

На основании наших экспериментальных и клинических данных можно заключить, что трахеостомия целесообразна при крайне тяжелой торпидной фазе травматического шока и терминальном состоянии на почве травмы. Тотчас же после трахеостомии у многих больных нормализуется дыхание и артериальное давление, содержание кислорода в крови пострадавшего повышается на 10—15%.

Многие пострадавшие в состоянии шока дышат поверхностно, щадя грудную клетку или брюшную стенку. Уменьшение амплитуды дыхания сопровождается его учащением. Но тахипное не ликвидирует избыток углекислоты в организме, так как вентилируется главным образом «вредное» пространство. Нарастающий ацидоз вызывает в свою очередь дальнейшее учащение дыхания, которое становится еще более поверхностным. Развиваются явления острой дыхательной недостаточности, клинически проявляющиеся частым поверхностным дыханием, тахикардией, обильным жидким теплым потом, обманчивым благополучием со стороны артериального давления.

Благоприятный эффект трахеостомии при шоке объясняется уменьшением «вредного пространства» в среднем с 150 до 50 см³, облегчением поступления воздуха в легкие, созданием условий для систематической эвакуации трахеобронхиального секрета или аспирированной жидкости и, наконец, условий для проведения длительного управляемого дыхания без оротрахеальной интубации.

Приводим характерный пример включения трахеостомии в комплексную терапию шока.

Б-я Я., 21 года, поступила в институт 26/III 1960 г. с травматическим отрывом нижней трети левого бедра и правой голени, размождением пальцев кистей, шоком III степени. За час до поступления попала под поезд. Специализированной машиной скорой помощи на месте происшествия и в пути введено 500,0 поливинилалкоголя, произведена футлярная новокаиновая блокада бедер, введена нейроплегическая смесь, наложены шины. В пути следования — наркоз закисью азота. При поступлении состояние тяжелое. Бледна. Пульс 124 в минуту, дыхание — 28, артериальное давление — 70/40 мм, венозное давление — 27 мм вод. ст. Интенсивная противошоковая терапия на протяжении суток: кровь в/в — 1500,0, полиглюкин в/в — 500,0, артериальное вливание — 7 раз, гормонотерапия, блокады, холод на разможенные ткани, наркоз и управляемое дыхание на протяжении 11 часов 30 минут. Через 12 часов после поступления пульс — 156, артериальное давление — 75/45, клокочущее дыхание, кашлевой рефлекс отсутствует, насыщенность кислородом крови — 90%. Произведена трахеостомия. Через 5 минут после трахеостомии насыщенность кислородом крови — 98%, артериальное давление — 95/60 мм. Постепенный выход из шока.

Трудно утверждать, что эта больная спасена благодаря трахеостоме. Однако на основании тщательного наблюдения за больной можно предполагать, что трахеостома сыграла положительную роль в ее лечении.

В Институте скорой помощи трахеостомия обычно производится под местной анестезией или под интратрахеальным наркозом в конце операции. При срочной трахеостомии предпочтительнее производить срединный разрез, так как при нем меньше возможностей ранения сосудов. Трахея рассекается в поперечном направлении между вторым и третьим хрящом у взрослых и между третьим и четвертым — у детей. При образующемся щелевидном отверстии в трахее может возникнуть вдавление передней стенки трахеи при введении трубки, треугольные отверстия по бокам трубки чреваты развитием эмфиземы, возможен также некроз травмируемых участков хрящевых колец. Во избежание этого маленькими изогнутыми ножницами отверстие придают овальную форму. Взрослым мы вводим в трахею трахеотомическую канюлю наибольшего диаметра (№ 8) с надувной манжеткой для создания герметичности при необходимости перехода на искусственное или управляемое дыхание. Экспериментально доказано, что по трубке № 8 при вдохе в легкие поступает воздуха на 143 см³ больше, чем по трубке № 6.

Особенно важно правильно организовать уход за больным с трахеостомой. Мы убедились, что без надлежащего ухода трахеостома, сыграв свою положительную роль в первый момент, в дальнейшем может вызвать ряд тяжелых осложнений. Для разжижения мокроты показано закапывание в трахеостому содового раствора или ингаляция его. В целях предупреждения инфицирования трахеи рекомендуется капельное введение в нее антибиотиков. Следует организовать систематическое отсасывание содержимого трахеи и бронхов стерильным эластическим катетером, подключенным к отсосу. Попадание клюва катетера в бронхи достигается поворотом головы в противоположную

сторону на 90°. Необходимо ежедневно, а иногда и многократно очищать внутреннюю трахеостомическую канюлю.

Согласно литературным данным, при неправильной технике наложения трахеостомы и недостаточном уходе за больным после операции трахеостомии иногда может повлечь за собой осложнения: рефлекторную остановку сердца, подкожную и медиастинальную эмфизему, двухсторонний пневмоторакс, флегмонозно-некротический трахеит, бронхит и пневмонию, выпадение трахеостомической канюли, венозное и артериальное кровотечение из-за ранения сосудов и пролежней, вызываемых трубкой.

В Институте скорой помощи после трахеостомии дважды наблюдалась подкожная эмфизема и многократно выпадала из отверстия в трахее трахеостомическая канюля. Лучшей профилактикой осложнений после трахеостомии является строгое выполнение правил ухода за подобными больными.

Таким образом, в комплекс лечебных противошоковых мер все больше входят приемы и методы, направленные на нормализацию внешнего дыхания при травматическом шоке. Рациональная кислородная терапия, умелое использование средств, возбуждающих дыхание, овладение мощным противошоковым средством — длительным управляемым дыханием и, наконец, дальнейшее изучение эффективности трахеостомии открывают новые возможности борьбы с травматическим шоком.

НОРМАЛИЗАЦИЯ НАРУШЕННОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ФУНКЦИЙ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

Для нормализации обмена веществ, кроме поливитаминов и глюкозы, в настоящее время рекомендуют применение гормональных препаратов, так как при травматическом шоке наблюдается нарушение функций ряда эндокринных желез.

Применение адреналина при шоке себя не оправдало. Кратковременный подъем артериального давления, возникающий после введения адреналина, нередко не только не свидетельствует о нормализации гемодинамики, а, наоборот, резкий спазм периферических сосудов может привести к усилению тканевой гипоксии и дальнейшему углублению шокового процесса.

Кроме того, адреналин вызывает значительное повышение общего обмена веществ, повышение потребления кислорода, изменение ритма сердца, что нежелательно при травматическом шоке. В связи с этим в настоящее время адреналин применяется только для восстановления деятельности остановившегося сердца. Он в таких случаях вводится или внутрикardиально или в артерию вместе с нагнетаемой кровью. Значительно большее распространение получило применение норадреналина.

Норадреналин — первичный амин адреналина — образуется вместе с адреналином в мозговом веществе надпочечников и ■

Наш опыт применения
фа) у 45 пострадавших с
ионном шоке показал, что
ное прессорное действие в
нарушений жизненно важн
кровотечения. Благоприятн
норадреналина с нейролеп
потензивное действие не
резко, а их защитные свой
Кроме того, атропин, в
смесей, также хорошо соч
последний при длительном
брадикардию; атропин же
Имеются указания на т
оказывает угнетающее д
фину (Кларк — Clark). М
наблюдали, так как всегда
мешению при кровопотере
то, что норадреналин, в от
усиливает тканевую гипс
эффект действия норадре
необходимо подчеркнуть,
случаях, где гипотония пр
обходимо быстрое пресс
норадреналин.
Наиболее яркие прим
давления у послеоперац
Б-А С., 42 лет, поступи
ного желуп...

симпатических ганглиях. Действие норадреналина (l-артеренол, l-норэпинефрин) у человека впервые описал Гольденберг (Goldenberg, 1948). В дальнейшем благоприятное влияние норадреналина при тяжелой травме и шоке в тех случаях, где перееливание крови не оказывало достаточного прессорного эффекта, отметили Пискорц (Piscorz, 1957) и Фремон (Fremont, 1954). Норадреналин повышает как систолическое, так и диастолическое давление, повышает периферическую резистентность сосудов без выраженного кардиодинамического действия.

Ценным является то, что норадреналин, вызывая явное сужение периферических сосудов, не оказывает неблагоприятного действия на сердце, не повышает потребления кислорода сердечной мышцей, как это происходит при применении адреналина. Норадреналин не вызывает тахикардии и аритмии. Хороший эффект от норадреналина достигается длительным введением препарата.

Наш опыт применения норадреналина (Чехословакия «Спофа») у 45 пострадавших с травматическим шоком и при операционном шоке показал, что норадреналин оказывает выраженное прессорное действие в тех случаях, где нет необратимых нарушений жизненно важных органов или продолжающегося кровотечения. Благоприятное впечатление получено от сочетания норадреналина с нейроплегическими веществами. При этом гипотензивное действие нейроплегиков проявляется не столь резко, а их защитные свойства сохраняются.

Кроме того, атропин, входящий в состав нейроплегических смесей, также хорошо сочетается с норадреналином, так как последний при длительном применении вызывает выраженную брадикардию; атропин же при этом нормализует ритм сердца.

Имеются указания на то, что при кровопотере норадреналин оказывает угнетающее действие на дыхание, аналогично морфину (Кларк — Clark). Мы на своем материале этих явлений не наблюдали, так как всегда стремились к достаточному кровезамещению при кровопотере. Кухер (Kucher, 1957) указывает на то, что норадреналин, в отличие от ганглиоблокирующих средств, усиливает тканевую гипоксию. Учитывая сосудосуживающий эффект действия норадреналина, это можно предполагать, но необходимо подчеркнуть, что норадреналин применяется в тех случаях, где гипотония принимает угрожающий характер и необходимо быстрое прессорное действие, каковым и обладает норадреналин.

Наиболее яркие примеры положительного действия норадреналина можно отметить при резком снижении артериального давления у послеоперационных больных.

Б-й С., 42 лет, поступил в Институт скорой помощи по поводу профузного желудочного кровотечения язвенного происхождения. Оперирован на высоте кровотечения под интубационным эфирокислородным наркозом с применением мышечных релаксантов короткого действия. Обнаружены две

каллезные «гигантские» язвы, пенетрирующие в левую долю печени и тело поджелудочной железы. Произведена тотально-субтотальная резекция желудка, со значительными техническими трудностями. Кровопотеря — около 2 л, кровезамещение полное. Несмотря на непрекращающееся переливание крови и плазмозамещающих растворов через 8 часов после операции произошло резкое падение артериального давления до 0/0 мм с исчезновением пульса на лучевой артерии. Произведено внутривенное вливание 0,5 мл норадреналина (1:1000) на 5%-ном растворе глюкозы. Через 12 минут артериальное давление поднялось до 100/70 и в последующем больше не снижалось.

Следует рекомендовать капельное вливание норадреналина (1—2—3 мл 1:1000 на 500 мл 5%-ной глюкозы), не смешивая его с вливаемой кровью; вливание следует поддерживать на протяжении 2—3 часов, а при соответствующих показаниях допустимо и ускорение темпа вливания.

Норадреналин можно вводить в смеси с декстранами (полиглюкин, синкол) и поливинил-алкоголем.

В настоящее время накоплен некоторый опыт по применению и некоторых других гормонопрепаратов, главным образом глюкокортикоидов (кортизон, гидрокортизон, преднизон и адренокортикотропный гормон) и минералокортикоидов (дезоксикортикостерон-ацетат — ДОКСА). Так, Бейлис (Baylis) рекомендует применение гидрокортизона в до- и послеоперационном периоде (75—100 мг за 24 часа, за 2 часа до операции и 100 мг в день после операции) с целью профилактики и купирования операционного шока. По данным Кайл и Норф (Keil, North), применение ДОКСА способствует нормализации нарушений обмена. Вайл (Weil) рекомендует применение АКТГ и кортизона у больных, у которых травма сочетается с разможением тканей, инфекцией и воспалительной реакцией.

Препарат, близкий по своей структуре к комплексу кортизон+минералокортикоиды, получен в 1954 г. В. П. Комиссаренко и З. Л. Черногоровой и назван кортикотонином. Указанный препарат вызывает более стойкое повышение артериального давления, чем адреналин; суживая сосуды периферического русла, кортикотонин в то же время расширяет коронарные сосуды и повышает потребление сердечной мышцы глюкозы.

А. А. Федоровский и А. Ф. Лободюченко (1954) успешно применили кортикотонин у 16 больных с операционным и травматическим шоком (5—10 мл на 100 мл 40%-ной глюкозы).

Располагая опытом применения адренокортикотропного гормона и кортизона при тяжелых формах травматического шока, мы пришли к заключению, что указанные препараты должны быть использованы в комплексе прочих средств для сравнительно длительного применения у шоковых больных. В отличие от норадреналина эффект от их применения наступает не столь быстро и выявляется менее ярко. Наиболее ценными свойствами обладают глюкокортикоиды (гидрокортизон), кортизон, АКТГ, преднизон, преднизолон и др. По данным Ю. Н. Цибина, применение указанных препаратов способствует стабилизации артериального

давления, поднявшегося после внутривенного и особенно внутриартериального нагнетания крови и применения норадреналина.

Ценным свойством АКТГ является его диуретическое действие, в отличие от питуитрина.

По данным Вайля (Weil, 1957), кортикостероиды потенцируют действие вазопрессорных агентов. Последнее дало нам основание успешно сочетать применение АКТГ и кортизона в сочетании с адреномиметическими веществами (норадреналин, эфедрин) при гипотонии в торпидной фазе шока и у послеоперационных больных. Следует подчеркнуть, что у больных с резко выраженным ацидозом (интоксикация, раздавливание мягких тканей) реакция на вазопрессорные вещества резко понижена. В связи с этим применение указанных веществ следует сочетать с борьбой с ацидозом.

Кортизон и АКТГ обладают также противовоспалительным, противоотечным и антитоксическим действием. Имеются указания на то, что глюкокортикоиды усиливают действие антибиотиков за счет облегчения доступа к микроорганизмам, внедрившимся в безсосудистую и фиброзную ткань (Глин, 1960).

Применение ДОКСА оказывается менее эффективным: масляный раствор всасывается при шоке крайне медленно и не оказывает выраженного влияния на восстановление жизненных функций (Ю. Н. Цибин, 1960). К аналогичному заключению пришли также В. К. Кулагин (1956, 1957), Т. Н. Гроздова (1960).

При торпидной фазе шока II и III степени мы рекомендуем применение кортизона (100 мг/2 часа) в сочетании, или лучше чередуя с АКТГ (50 ед/24 часа) на протяжении 3—4 дней после травмы. Излишне длительное применение указанных препаратов нерационально, так как оно сопровождается гипопротеинемией, сухостью слизистых оболочек и ран. С другой стороны, неправильным следует считать применение «ударных» доз с последующим отказом от них.

После отмены кортизона следует на протяжении 2—3 дней продолжать введение малых доз (10—15 ед/день) АКТГ. Применение АКТГ дает положительные результаты при травме, сочетающейся с повреждением головного мозга, за исключением тех форм, которые сопровождаются возбуждением.

Несмотря на ободряющие данные от применения питуитрина в экспериментальной практике (О. П. Храброва, 1960), от применения его в клинике мы отказались из-за того, что он стимулирует выработку антидиуретического гормона (АДГ) передней доли гипофиза, что приводит к снижению и без того низкого при шоке диуреза.

При введении в кровяное русло значительного количества глюкозы не следует забывать о применении малых доз инсулина. Однако назначение больших доз инсулина при шоке крайне

опасно, в связи с легкостью развития гипогликемического состояния в торпидной фазе шока.

Как видно из изложенного, в применении гормонотерапии при травматическом шоке еще много неясного. Требуется дальнейшее экспериментальное и клиническое изучение новых препаратов и методов их применения для уточнения показаний и объективной оценки их эффективности.

Возможности непосредственного воздействия на нарушенный обмен веществ при травматическом шоке в клинической практике сравнительно ограничены. Несмотря на большое число экспериментальных биохимических исследований, указывающих на ряд выраженных обменных нарушений, в клинической практике восстановлению их и по сей день не уделяется достаточного внимания. Нарушения обмена веществ неразрывно связаны с гормональными нарушениями, и применение минерало- и глюкокортикоидных препаратов является мощным средством воздействия не только на эндокринный аппарат, но и на обмен веществ. Однако было бы неправильно ограничить воздействие на обменные нарушения только гормонотерапией.

Как известно, тяжелые травматические повреждения сопровождаются развитием выраженного дефицита аскорбиновой кислоты и витаминов В-комплекса, которые рекомендовались еще в годы Великой Отечественной войны (И. Р. Петров). В связи с этим в составе противошокового комплекса применяется комплекс витаминов в больших дозах (аскорбиновой кислоты — не менее 1000 мг в день, витамина В₁—50—100 мг в день).

При травматическом шоке, связанном с обширным разможением тканей, как правило, происходит развитие резкого ацидоза, устранение которого также является важным, особенно в позднем периоде (1—2—3-е сутки после травмы). Развитие ацидоза нередко сочетается с нарушениями почечной функции, и потому ликвидация его способствует восстановлению мочеотделения. Для ликвидации ацидоза при шоке следует рекомендовать пероральное введение лимоннокислого натрия (2—3 г в день) и парентеральное введение бикарбоната натрия (О. Буланова, 1959) в виде 4—5%-ного раствора в количестве 300—400 мл внутривенно капельным путем.

Следует отметить, что в поздних этапах развития шока интоксикация может быть достаточно выраженной и при травматическом шоке. Ее основными признаками являются понижение диуреза, нарастание остаточного азота крови (главным образом за счет мочевины), понижение коэффициента очищения (клиренса) ряда экзо- и эндогенных веществ (мочевины, креатинина, инсулина и диодраста). В этих случаях можно рекомендовать повторное применение обменных переливаний крови (выпускание 300—400 мл крови, вливание 400—500 мл).

Прямую связь
лизацию обмена
режиме для шоко
манов, 1959) и х
гию и прочие про
водить в условия
условиях, если те
21—22° и тело бо
исчезновения озн
следует считать не
так как оно созд
счет отвлечения ес
обходимость в ряд
ство, отсечение ра
удается купирова
интоксикации и б
случаях следует
конечности с помо
гипертермии, связ
протеиновой реак
введение крови, б
мозаменителей, по
ласть шеи и скарп
со льдом.

Лечение

Травматический
«эпизодом» в теч
давших шок возн
ная выявленности
часы после травм
ной фазы, в одни
(наркоз, алкоголь
удается быстро к
динамические и д
казывают экспе
дальнейшие клин
обладают повыш
Лечение тяжел
часто требует по
тельных репози
создает условия
шока (табл. 7).
Комментируе
до сих пор суще

Прямую связь с мероприятиями, направленными на нормализацию обмена веществ, имеет и вопрос о температурном режиме для шоковых больных. Экспериментальными (Г. В. Туманов, 1959) и клиническими данными доказано, что нейроплексию и прочие противошоковые мероприятия выгоднее всего проводить в условиях общего температурного комфорта, т. е. при условиях, если температура окружающего воздуха составляет 21—22° и тело больного равномерно согревается одеялами до исчезновения озноба и дрожи. Согревание с помощью грелок следует считать нецелесообразным, а в ряде случаев и вредным, так как оно создает местное депонирование крови, причем за счет отвлечения ее от жизненно важных органов и центров. Необходимость в ряде случаев отсрочить оперативное вмешательство, отсечение разможенных тканей из-за того, что шок не удается купировать, способствует прогрессированию явлений интоксикации и благоприятствует развитию инфекции. В этих случаях следует рекомендовать охлаждение поврежденной конечности с помощью пузырей со льдом. В случаях развития гипертермии, связанной с интоксикацией или неспецифической протеиновой реакцией, развившейся в ответ на парентеральное введение крови, белковых, коллоидных и кристаллоидных плазмозаменителей, показано охлаждение сосудистых пучков (область шеи и скарповских треугольников) маленькими пузырями со льдом.

Лечение поздних (вторичных) осложнений травматического шока

Травматический шок далеко не всегда является коротким «эпизодом» в течении тяжелого повреждения. У одних пострадавших шок возникает раньше, у других — позже. Недостаточная выявленность симптомов шока в первые минуты или даже часы после травмы может быть объяснена наличием эректильной фазы, в одних случаях, наличием причин, маскирующих шок (наркоз, алкогольное опьянение), — в других. Далеко не всегда удается быстро купировать шок и восстановить возникшие гемодинамические и дыхательные расстройства. Кроме того, как показывают экспериментальные данные (М. Г. Шрайбер, 1956) и дальнейшие клинические наблюдения, больные, перенесшие шок, обладают повышенной чувствительностью к повторной травме. Лечение тяжелых повреждений, вызвавших развитие шока, часто требует повторных оперативных вмешательств, дополнительных репозиций костей, повторной дачи наркоза и пр. Все это создает условия для развития поздних, вторичных осложнений шока (табл. 7).

Комментируя изложенную выше схему, следует отметить, что до сих пор существует несомненная недооценка значения почеч-

Таблица 7

Лечение поздних осложнений травматического шока

Характер осложнения	Признаки осложнения	Лечение
1. Прогрессирующая гипоксия при длительном течении шока	а) Стойкая гипотония (АД—70 мм сист.)	Внутриартериальное переливание крови; внутривенное введение декстранов и норадреналина
	б) Расстройства дыхания	Кислородная терапия. Управляемое дыхание. Трахеостомия
	в) Отек легкого	Кровопускание. Применение арфонада. Кислородная терапия
	г) Продолжающееся кровотечение	Ревизия раны, гемостаз. Переливание крови, плазмы, комплекса витаминов. Применение охлаждения
2. Прогрессирующая потеря белков	д) Гипертермия	Нейроплегические смеси. Охлаждение сосудистых пучков (шея, скарповские треугольники)
	Гидремия, низкие показатели гематокрита, белковых фракций, гипохромная анемия	Переливание крови, плазмы, аминокровина. Воздействие на проницаемость сосудов: новокаин, рутин, витамин С
3. Почечная недостаточность	Олигурия, нарастание остаточного азота и мочевины, появление патологических элементов в моче	Новокаин внутривенно и в околопочечную клетчатку. При низком артериальном давлении — переливание противошоковых растворов. При показаниях — обменное переливание крови, кортизон, АКТГ
4. Тромбозы и эмболии	а) Тромбоз эмболия вен нижних конечностей, малого круга, инфаркт почек б) Жировая эмболия	Иммобилизация. Применение антикоагулянтов. Покой (клинический и медикаментозный). Дехолин внутривенно.
5. Токсемия	Лихорадка, патологические изменения со стороны белой крови и мочи. Олигурия	Ревизия раны. Рассечение карманов. Антибиотики широкого спектра действия. Новокаин. Обменные и дробные стимулирующие переливания крови. Борьба с ацидозом. Кортизон. АКТГ

ных нарушений при шоке. Следует твердо помнить, что при низком артериальном давлении резко нарушается фильтрационная способность клубочков, а при явлениях травматической токсемии развиваются тяжелые изменения в дистальной части нефрона (петля Генле, выводные каналы). В связи с этим борьба с вышеуказанными нарушениями является одновременно борьбой и за восстановление почечной функции.

Сроки и объем оперативных вмешательств при шоке

Вопрос о сроках оперативных вмешательств при шоке является одним из самых сложных и спорных. Перед хирургом всегда встает вопрос, как поступить с больным, находящимся в состоянии шока, — оперировать ли немедленно или попытаться вывести его из шокового состояния и лишь после этого подвергнуть операции. С одной стороны, наличие разможенных тканей, являющихся источником отрицательных импульсов, и развивающаяся интоксикация, несомненно, усугубляют тяжесть шока. С другой стороны, оперативное вмешательство, являясь травматичным моментом, особенно у крайне лабильного по отношению к малейшей травме шокового больного, может также увеличить тяжесть шока. Поэтому до настоящего времени нет единого взгляда на то, в какие же сроки после нанесения травмы, осложненной шоком, пострадавший может быть оперирован.

В пользу возможно ранней операции высказывались Мулинье (Moulinier, 1913), Лериш (1934), Г. И. Сегаль и Г. А. Русанов (1934), В. Г. Вайнштейн (1944), И. Е. Казакевич, Грант (Grant, 1954), В. М. Дурмашкин (1958) и др. Девис (Davis, 1949) указывает, что, если пострадавший не выходит из состояния шока, несмотря на противошоковые меры, операция должна быть произведена не позже 5 часов после повреждения. Другие авторы придерживаются противоположной точки зрения. Так, А. Б. Хейфиц (1938) указывал, что от момента травмы до ампутации должно пройти не менее 6 часов. Г. Я. Иоссет, Р. М. Котачинский и Д. М. Лабок (1940) были не только против оперативного вмешательства у пострадавшего в состоянии шока, но и против операции вообще, если в процессе наблюдения выявлялись необратимые изменения. Однако последние определить довольно трудно. А. М. Дыхно (1940), придерживаясь тактики выжидания, большую часть больных оперировал во вторую половину суток после травмы. Н. Н. Бурденко также, за редкими исключениями, был против оперативного вмешательства у пострадавших, находящихся в состоянии шока. Такой же точки зрения придерживаются Н. М. Белоножка (1955) и др.

Ленинградский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе, занимаясь проблемой шока в течение четырех лет, в первый период своей работы придержи-

вался тактики возможно ранних оперативных вмешательств. Однако дальнейший опыт показал, что у тяжелых шоковых больных, за исключением тех, где подозревается повреждение внутренних органов, не следует производить оперативное вмешательство до выведения из шока или хотя бы стабилизации состояния больного. Лабильность и неустойчивость к операционной травме у пострадавшего в состоянии шока могут быть продемонстрированы на следующем примере.

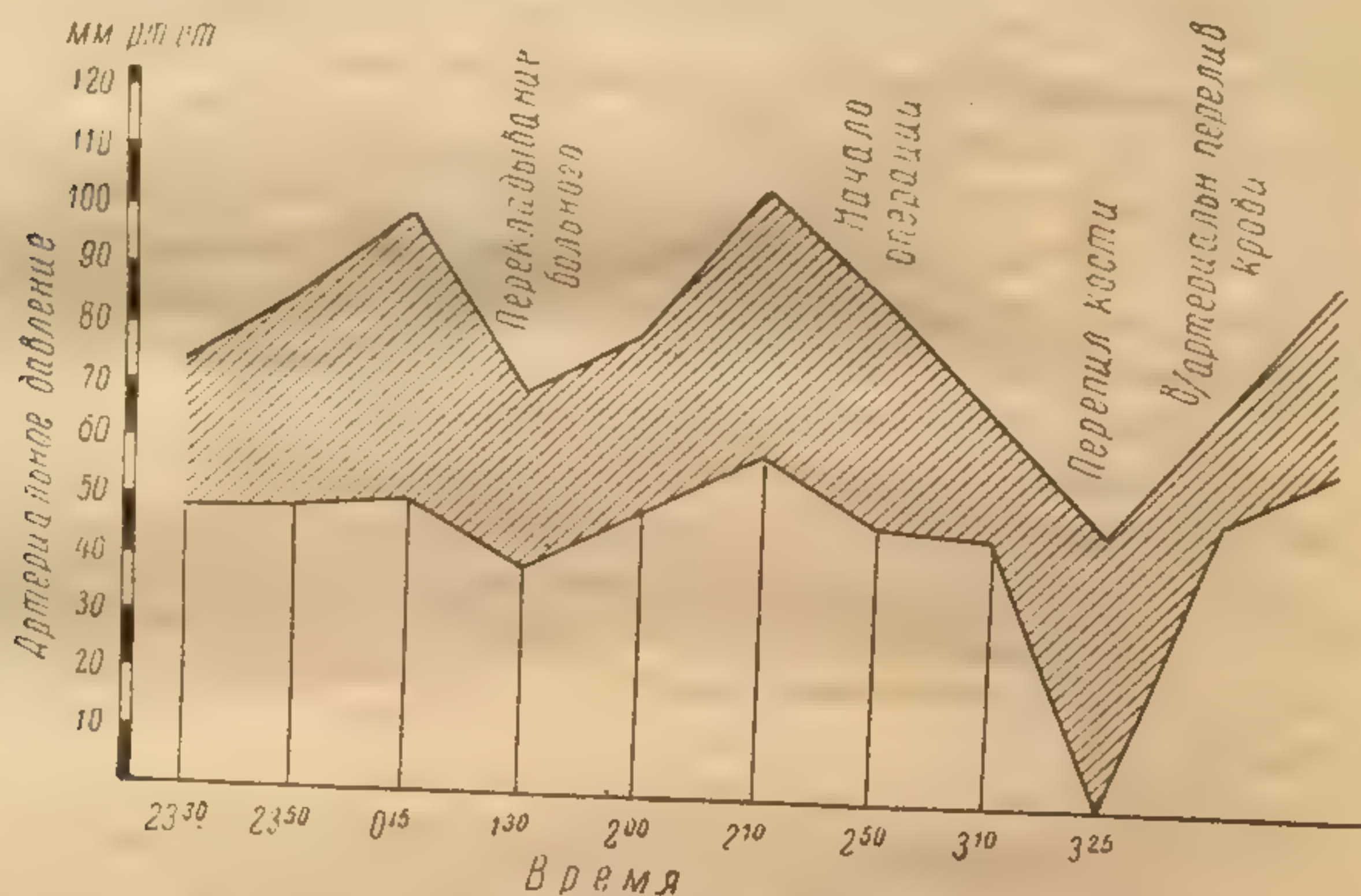


Рис. 38. Кривая артериального давления больного Б.

Б-й Б., 28 лет, доставлен в институт 18/VI 1958 г. по поводу отрыва правого плеча в верхней трети, множественных ушибленных ран тела, перелома VI—VII—VIII—IX ребер справа; компрессионного перелома XII грудного позвонка со сдавлением спинного мозга. При поступлении состояние больного тяжелое, кожные покровы бледной окраски. Артериальное давление — 75/50. Больному перелито 250 мл полиглюкина, комплекс витаминов, произведена вагосимпатическая блокада, межреберная блокада, блокада поперечного сечения плеча, дибазол; артериальное давление поднялось до 100/50 мм. Через 1½ часа больной взят в операционную. После перекладывания больного на операционный стол артериальное давление снизилось до 80/50 мм, но затем его удалось поднять до 105/60 мм. Однако в момент операции артериальное давление снизилось до 50/0 мм и поднялось лишь после внутривенного переливания крови (рис. 38).

Сроки оперативных вмешательств должны быть различными, в зависимости от характера повреждения, фазы, степени шока и характера развития шока. С этой точки зрения все больные с повреждениями, осложненными шоком, могут быть разделены на три группы.

К первой — относятся пострадавшие, у которых, несмотря на наличие шока в любой его стадии, включая и терминальные состояния, требуется, наряду с энергичными противошоковыми мерами, немедленное оперативное вмешательство. Сюда отно-

сются поврежде
открытый пнев
вреждения, со
т. п. у таких
прямой зависи
Наиболее целесо
ние операции
осуществить у

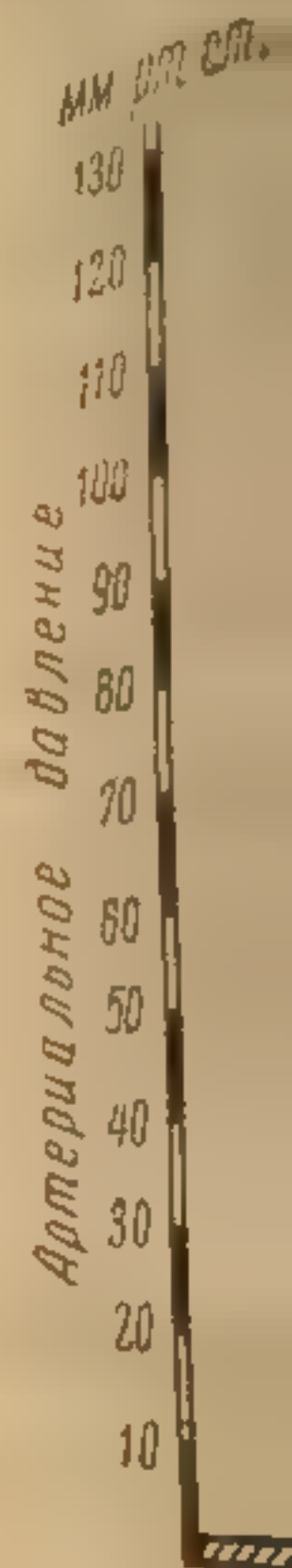


Рис.

дыхательных
пневмоторак
Когда пр
оказаться сл
временное о
для внутри
указанных
ционных исх

Б-я У., 23
огнестрельного
вого пузыря. Г
нии: пульс и
тоны сердца ед
ные покровы
внутриартериал
вливанием 500
100/60 мм (рис
наркозом. Во в
ной кишки и р
чение. Операция
зателях. Выздор

Вался тактики возможно ранних оперативных вмешательств. Однако дальнейший опыт показал, что у тяжелых шоковых больных, за исключением тех, где подозреваются повреждения внутренних органов, не следует производить оперативное вмешательство до выведения из шока или хотя бы стабилизации состояния больного. Лабильность и неустойчивость к операционной травме у пострадавшего в состоянии шока могут быть продемонстрированы на следующем примере.

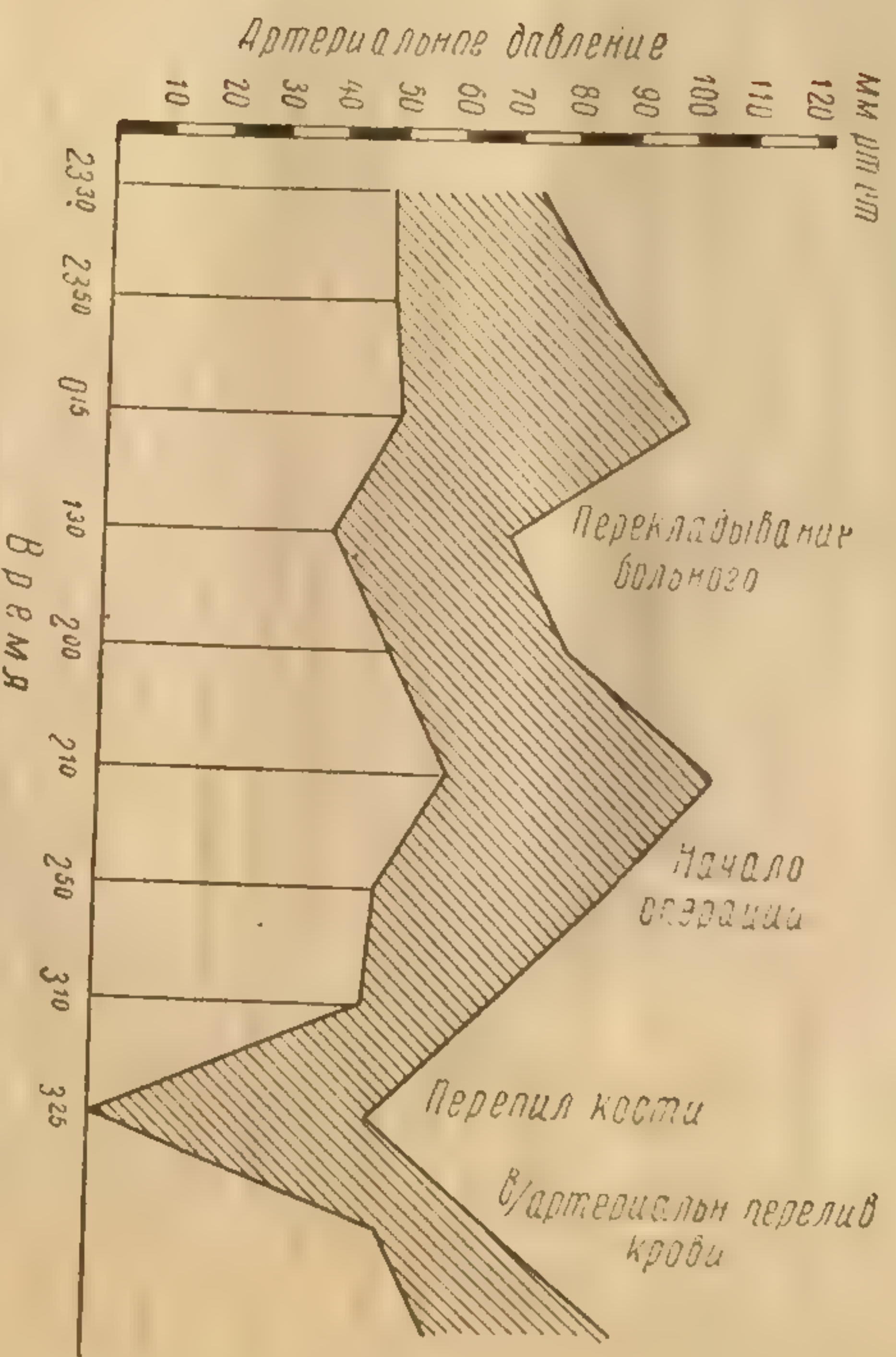


Рис. 38. Кривая артериального давления больного Б.

Б-й Б., 28 лет, доставлен в институт 18/VI 1958 г. по поводу отрыва правого плеча в верхней трети, множественных ушибленных ран тела, перелома VI—VII—VIII—IX ребер справа, компрессионного перелома XII грудного позвонка со сдавлением спинного мозга. При поступлении состояние больного тяжелое, кожные покровы бледной окраски. Артериальное давление — 75/50. Больному перелито 250 мл полиглюкина, комплекс витаминов, произведена вазосимпатическая блокада, межреберная блокада, блокада поперечного сечения плеча, дибазол; артериальное давление поднялось до 100/50 мм. Через 1 1/2 часа больной взят в операционную. После перекладывания больного на операционный стол артериальное давление снизилось до 80/50 мм, но затем его удалось поднять до 105/60 мм. Однако в момент операции артериальное давление снизилось до 50/0 мм и поднялось лишь после внутриартериального переливания крови (рис. 38).

Сроки оперативных вмешательств должны быть различными, в зависимости от характера повреждения, фазы, степени шока и характера развития шока. С этой точки зрения все больные с повреждениями, осложненными шоком, могут быть разделены на три группы.

К первой — относятся пострадавшие, у которых, несмотря на наличие шока в любой его стадии, включая и терминальные состояния, требуется, наряду с энергичными протившоковыми мерами, немедленное оперативное вмешательство. Сюда отно-

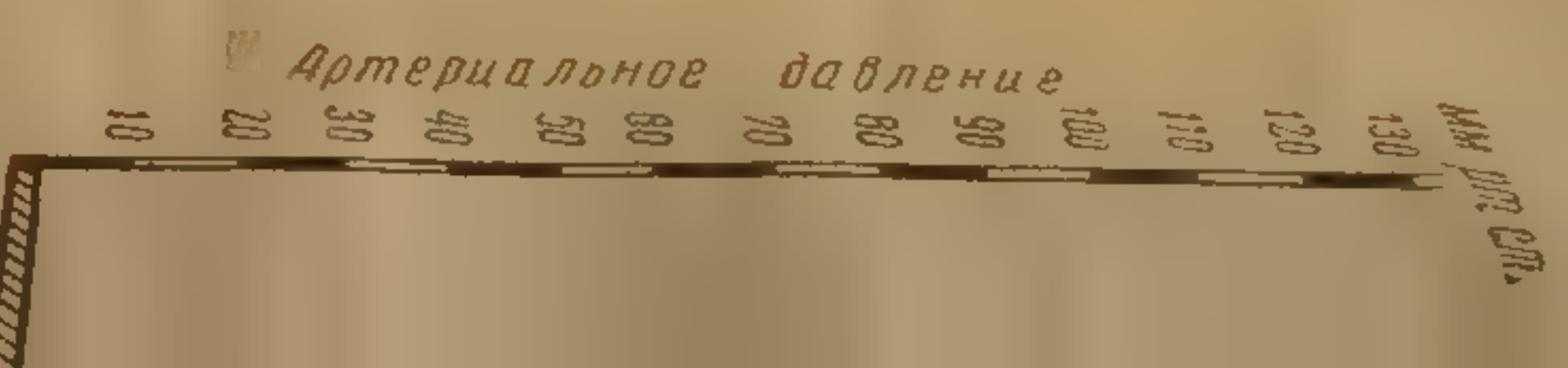


Рис. 39. К

дыхательных путей пневмоторакса и . . .
Когда предположительно
время сложилось для
для внутривенного
указанных мер
индивидуальных
Б-я у „ 23 лет, до
открытого ранения
вого пузыря. До
ни: пульс и
тона сердца и
ниже сердца и
внутриартериаль
вазосимпатичес
100/60 мм выс.
напряжением 500
ной кишки (рис. 39).
время. Во время
защиты. Операция
защиты. Вазодорож

ся повреждения органов брюшной полости, ранения сердца, открытый пневмоторакс, повреждения дыхательных путей, повреждения, сопровождающиеся внутренним кровотечением, и т. п. У таких пострадавших результаты лечения находятся в прямой зависимости от срока оперативного вмешательства. Наиболее целесообразным в этих случаях является осуществление операции под интратрахеальным наркозом, позволяющим осуществить управляемое дыхание, отсасывание содержимого

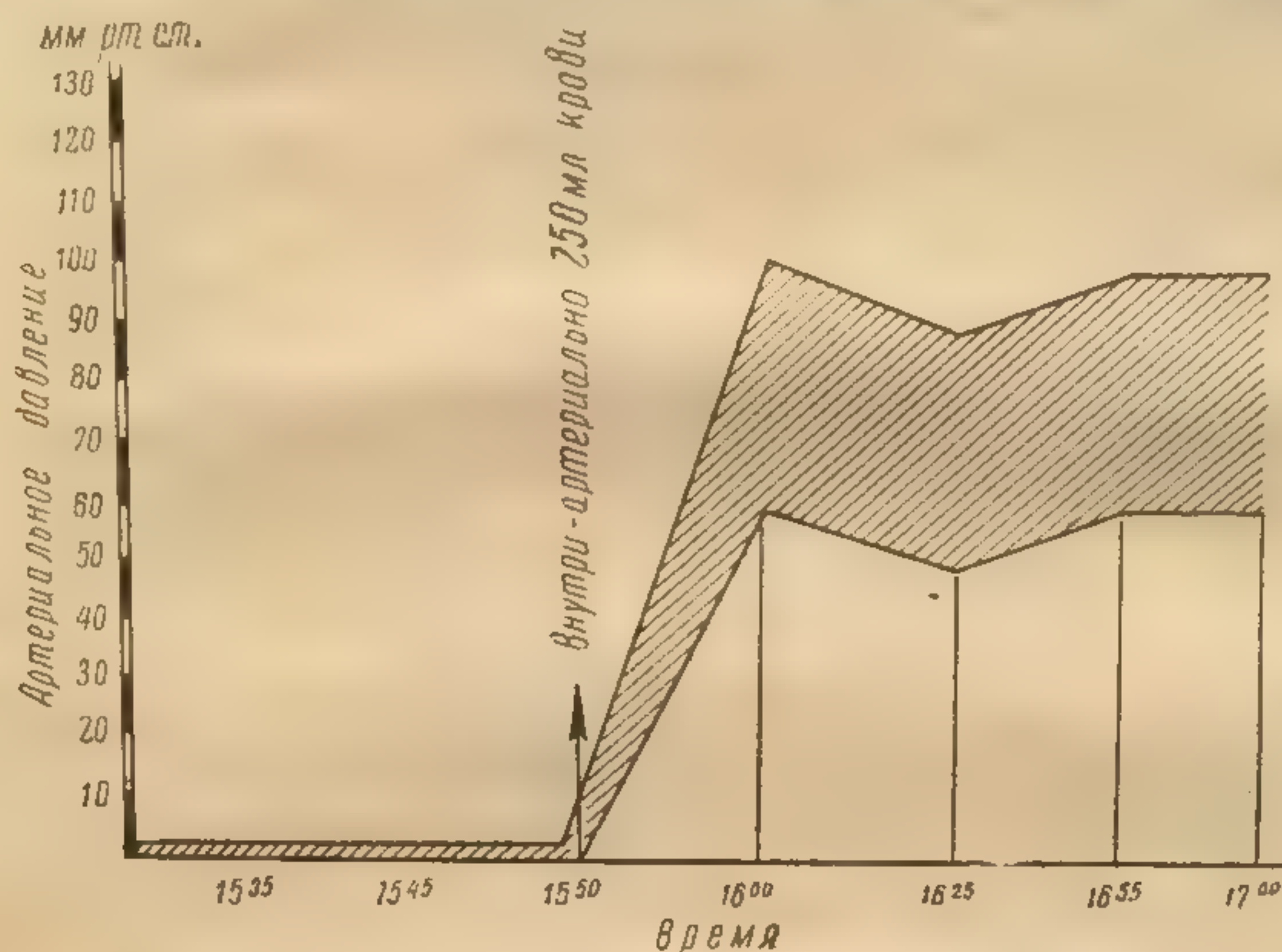


Рис. 39. Кривая артериального давления больного У.

дыхательных путей, предотвратить опасность двустороннего пневмоторакса и т. д.

Когда предполагается, что оперативное вмешательство может оказаться сложным и продолжительным, необходимо заблаговременное обнажение артерии (a. radialis или a. tibialis post.) для внутриа-артериального нагнетания крови. При осуществлении указанных мероприятий можно добиться хороших послеоперационных исходов.

Б-я У., 23 лет, доставлена в институт 28/III 1958 г. по поводу сквозного огнестрельного ранения живота с повреждением сигмовидной кишки и мочевого пузыря. При поступлении больная находилась в терминальном состоянии: пульс и артериальное давление не определялись, сознание спутанное, тоны сердца едва выслушивались, дыхание поверхностное, 30 в минуту. Кожные покровы бледной окраски, температура — 35,8°. Больной произведено внутриа-артериальное нагнетание 250 мл крови с последующим внутривенным вливанием 500 мл крови, вызвавшими подъем артериального давления до 100/60 мм (рис. 39). Больная оперирована через час под интратрахеальным наркозом. Во время операции обнаружено ранение двух участков сигмовидной кишки и ранение в двух местах мочевого пузыря, внутреннее кровотечение. Операция протекала при удовлетворительных гемодинамических показателях. Выздоровление.

сая повреждения органов брюшной полости, ранения сердца, открытый пневмоторакс, повреждения дыхательных путей, повреждения, сопровождающиеся внутренним кровоизлиянием, и т. п. У таких пострадавших результаты лечения находятся в прямой зависимости от срока оперативного вмешательства. Наиболее целесообразным в этих случаях является осуществление операции под интратрахеальным наркозом, позволяющим осуществлять управляемое дыхание, отсасывание содержимого

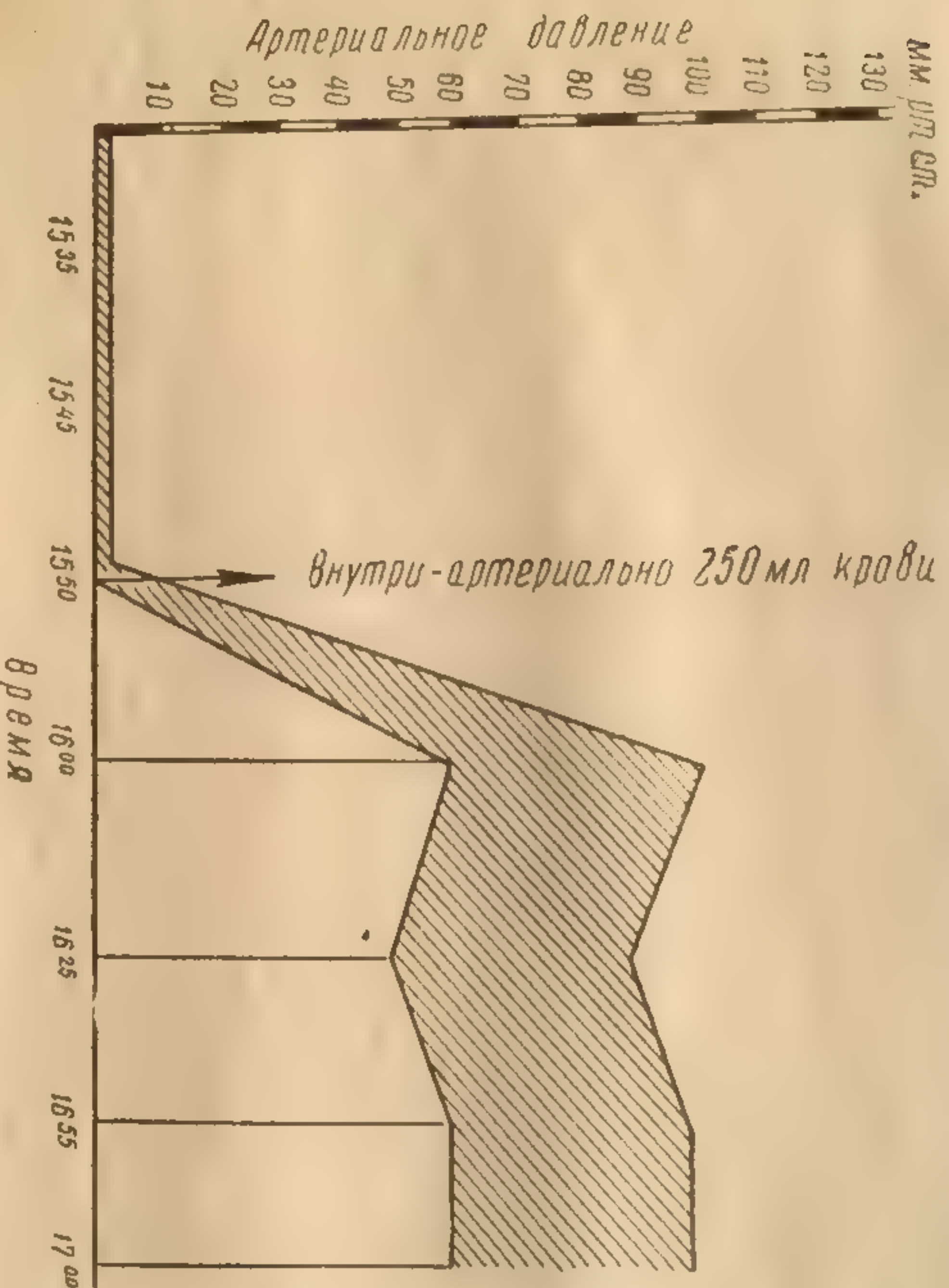


Рис. 39. Кривая артериального давления больного У.

дыхательных путей, предотвратить опасность двустороннего пневмоторакса и т. д.

Когда предполагается, что оперативное вмешательство может оказаться сложным и продолжительным, необходимо заблаговременно обнажение артерии (а. radialis или а. tibialis post.) для внутриартериального нагнетания крови. При осуществлении указанных мероприятий можно добиться хороших послеоперационных исходов.

Б-я У., 23 лет, доставлена в институт 28/III 1958 г. по поводу сквозного огнестрельного ранения живота с повреждением сигмовидной кишки и мочевого пузыря. При поступлении больная находилась в терминальном состоянии: пульс и артериальное давление не определялись, сознание спутанное, тоны сердца едва слышались, дыхание поверхностное, 30 в минуту. Кожные покровы бледной окраски, температура — 35,8°. Больной произведено внутриартериальное нагнетание 250 мл крови с последующим внутривенным вливанием 500 мл крови, вызвавшими подъем артериального давления до 100/60 мм (рис. 39). Больная оперирована через час под интратрахеальным наркозом. Во время операции обнаружено ранение двух участков сигмовидной кишки и ранение в двух местах мочевого пузыря, внутреннее кровоизлияние. Операция протекала при удовлетворительных гемодинамических показателях. Выздоровление.

Ко второй группе относятся пострадавшие, у которых оперативное вмешательство может быть произведено или после выведения больного из шока или в условиях стабилизации шок-ового состояния. К этой группе относятся пострадавшие с отрывами и размозжениями конечностей, обширными повреждениями мягких тканей. Определение сроков оперативных вмешательств при этих повреждениях, особенно у лиц, нуждающихся в двусторонних ампутациях нижних конечностей, является наиболее трудным. Наличие огромных раневых поверхностей естественно вызывает стремление к немедленному оперативному вмеша-

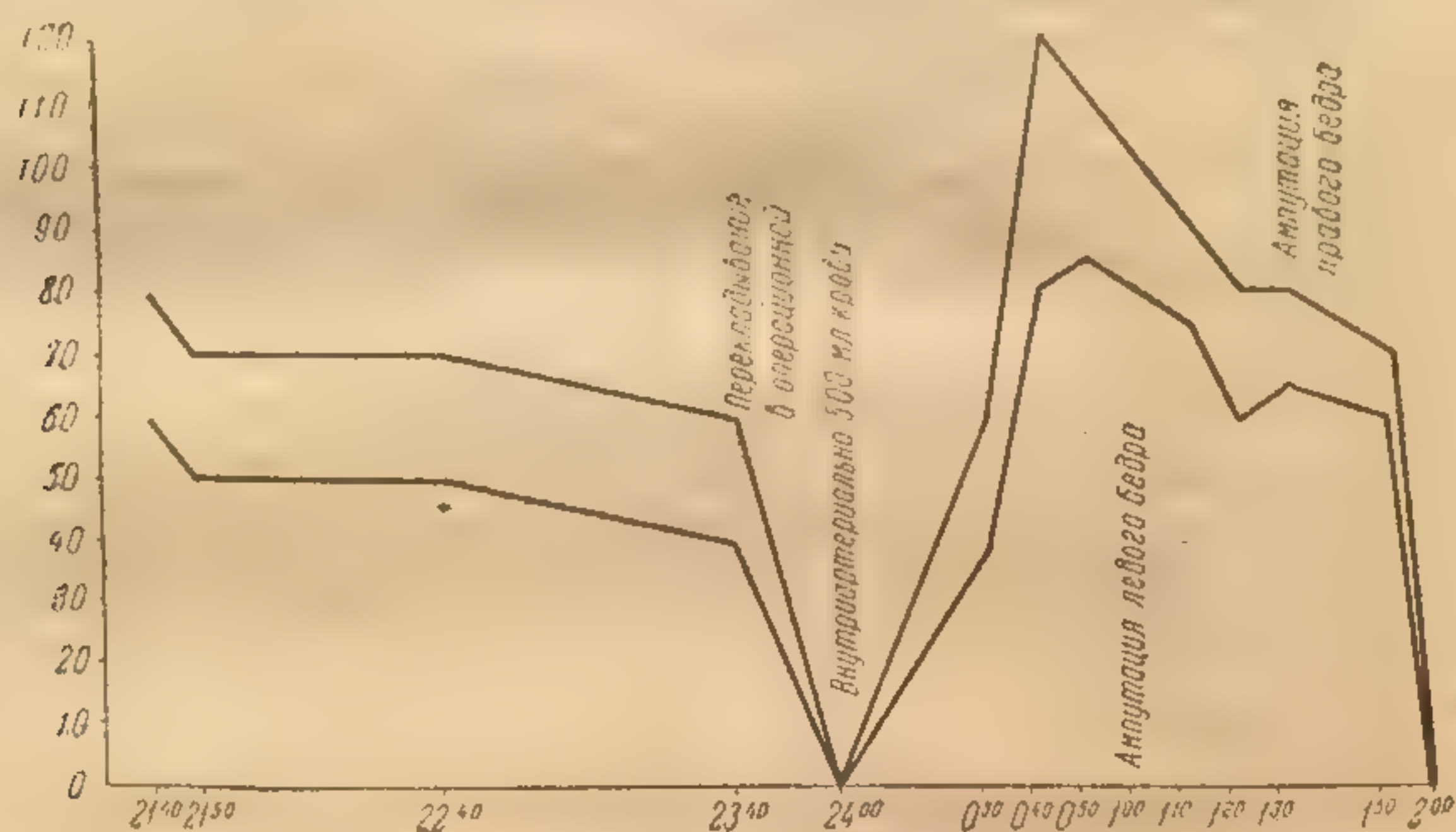


Рис. 40. Кривая артериального давления больного Г.

тельству. Однако опыт показывает, что преждевременная операция большого масштаба у таких больных может привести к гибели больного.

Б-й Г., 32 лет, поступил в институт 26/XII 1957 г. по поводу размозжения правой голени, открытого перелома диафиза правого бедра, размозжения левой голени и нижней трети левого бедра, открытого перелома левой подвздошной кости. Состояние при поступлении тяжелое, сознание утрачено, кожные покровы бледной окраски. Пульс — 80 в минуту, слабого наполнения, артериальное давление — 80/60 мм рт. ст. Больному произведена блокада поперечного сечения бедер 0,25%-ным раствором новокаина, внутривенно перелито 500 мл противошокового раствора, 250 мл крови, комплекс витаминов, дан кислород. Артериальное давление оставалось на тех же цифрах, появилась тахикардия. Через 2 часа больному произведена под эфирным наркозом ампутация обоих бедер. Колебания пульса и артериального давления приведены на рис. 40.

Из приведенного примера наглядно видна неустойчивость состояния больного. Одно лишь перемещение больного из приемного покоя в операционную вызвало падение артериального давления до 0. Больной оперирован до выведения из шока и объем оперативного вмешательства в виде ампутации двух бе-

Ко второй группе относятся пострадавшие, у которых оперативное вмешательство может быть произведено или после выведения больного из шока или в условиях стабилизации шок-ового состояния. К этой группе относятся пострадавшие с отрывами и разможениями конечностей, обширными повреждениями мягких тканей. Определение сроков оперативных вмешательств при этих повреждениях, особенно у лиц, нуждающихся в двухсторонних ампутациях нижних конечностей, является наиболее трудным. Наличие огромных раневых повреждений естественно вызывает стремление к немедленному оперативному вмеша-

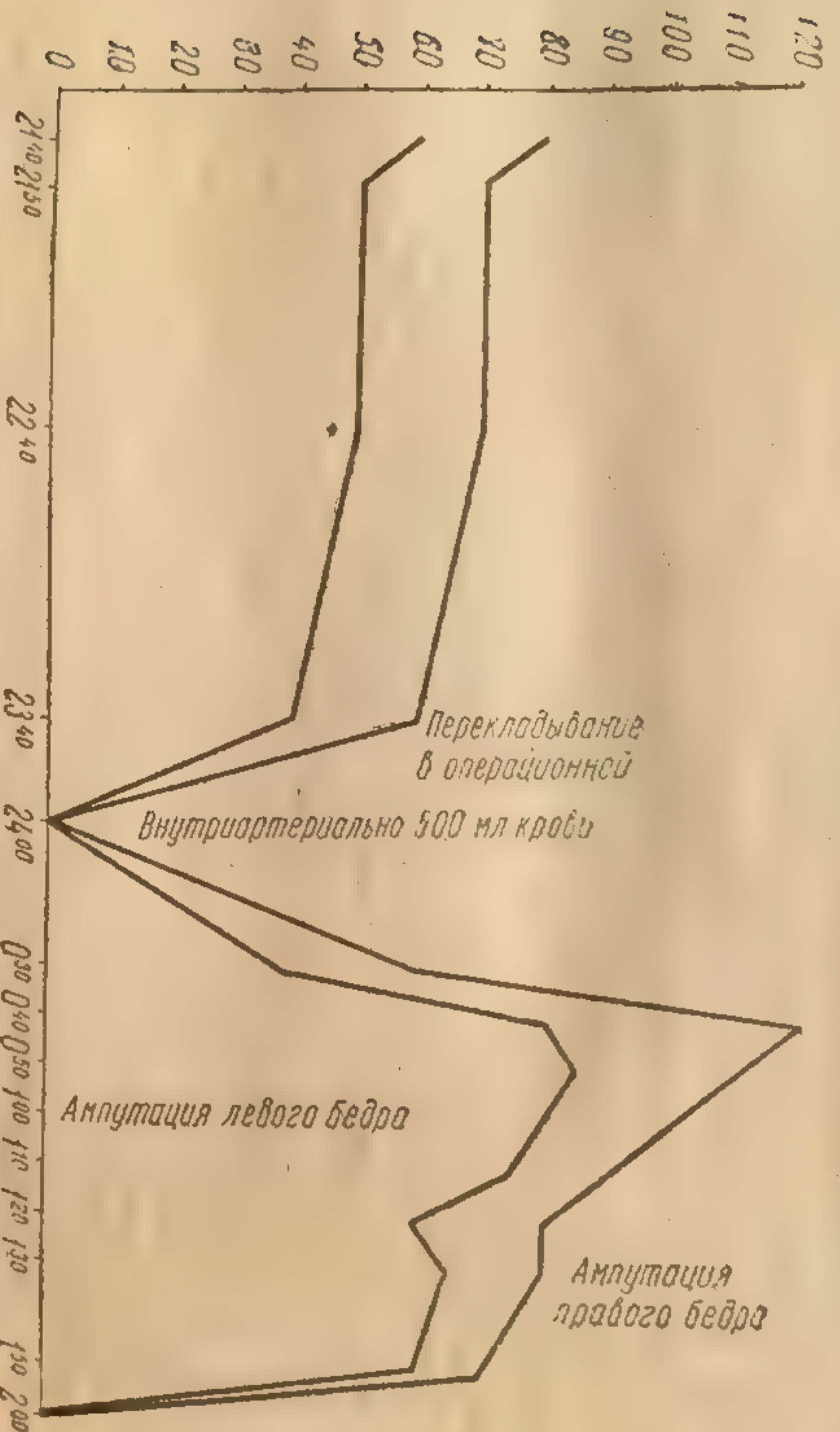


Рис. 40. Кривая артериального давления больного Г.

тельству. Однако опыт показывает, что преждевременная операция большого масштаба у таких больных может привести к гибели больного.

Б-й Г., 32 лет, поступил в институт 26/XII 1957 г. по поводу разможения правой голени, открытого перелома диафиза правого бедра, разможения левой голени и нижней трети левого бедра, открытого перелома левой подвздошной кости. Состояние при поступлении тяжелое, сознание утрачено, кожные покровы бледной окраски. Пульс — 80 в минуту, слабого наполнения, артериальное давление — 80/60 мм рт. ст. Больному произведена блокада поперечного сечения бедер 0,25%-ным раствором новокаина, внутривенно введено 500 мл протившокового раствора, 250 мл крови, комплекс витаминов, дан кислород. Артериальное давление оставалось на тех же цифрах, появилась тахикардия. Через 2 часа больному произведена под эфирным наркозом ампутация обоих бедер. Колебания пульса и артериального давления приведены на рис. 40.

Из приведенного примера наглядно видна неустойчивость состояния больного. Одно лишь перемещение больного из при-емного покоя в операционную вызвало падение артериального давления до 0. Больной оперирован до выведения из шока и объемом оперативного вмешательства в виде ампутации двух бе-

дер был непомерно велик и привел к углублению шока и смерти больного.

Время, потребное для выведения больного из шока или хотя бы его стабилизации, различно в зависимости от тяжести повреждения; соответственно этому должны быть различны и сроки оперативных вмешательств.

При повреждениях средней тяжести обычно наблюдается шок I—II степени, из которого удастся вывести больного в течение первых 4—6 часов, после чего и можно произвести хирургическую обработку.

Иначе обстоит дело при обширных повреждениях, главным образом нижних конечностей. При размозжениях, отрывах голеней, бедер с различной быстротой развивается шок III степени и нередко терминальные состояния, из которых удастся вывести пострадавшего лишь спустя много часов после нанесения травмы.

Задача противошоковой терапии у таких больных заключается прежде всего в том, чтобы приостановить дальнейшее углубление шока, вызвать стабилизацию состояния больного и произвести минимальное оперативное вмешательство в виде отсечения размозженной конечности.

Наряду с общими противошоковыми мерами, такому пострадавшему должна быть произведена новокаиновая блокада поперечного сечения бедра, конечность обложена пузырями со льдом, при наличии кровотечения из культи должен быть наложен эластический бинт. Местное применение холода и наличие эластического бинта предотвращает поток афферентных импульсов с места травмы и понижает всасывание продуктов распада из размозженной конечности. Правда, оно на протяжении первых часов после травмы весьма ограничено. К тому же продукты тканевого распада адсорбируются поврежденными тканями (И. Р. Петров и сотр.). Однако нужно помнить и об отрицательном действии жгута, поэтому периодически следует его ослаблять, а перед окончательным снятием произвести выше места его наложения повторную новокаиновую блокаду поперечного сечения.

При стабилизации шока может быть осуществлено осторожное, поэтапное отсечение размозженной конечности по линии повреждения, тщательно инфильтрируя все слои тканей 0,25%-ным раствором новокаина, не производя обработки костной культи. Обращение с тканями должно быть максимально щадящим. Операция должна быть закончена обкалыванием массива культи раствором антибиотиков, лучше пролонгированного действия, введением противогангренозной сыворотки, гемостазом, наложением повязок с антисептическими растворами и иммобилизацией.

При наличии двух размозженных конечностей нельзя производить одномоментно отсечение обеих. Удалив одну конечность,

необходимо выждать 30—60 минут и более и лишь потом удалять вторую.

Радикальное оперативное вмешательство осуществляется лишь после стойкого выведения больного из шока в отдаленные сроки. Такая тактика, выработанная в институте в последнее время, позволяла удалять разможенные ткани, не углубляя тяжесть шока, и осуществлять в последующем, в более выгодных условиях, экономную ампутацию.

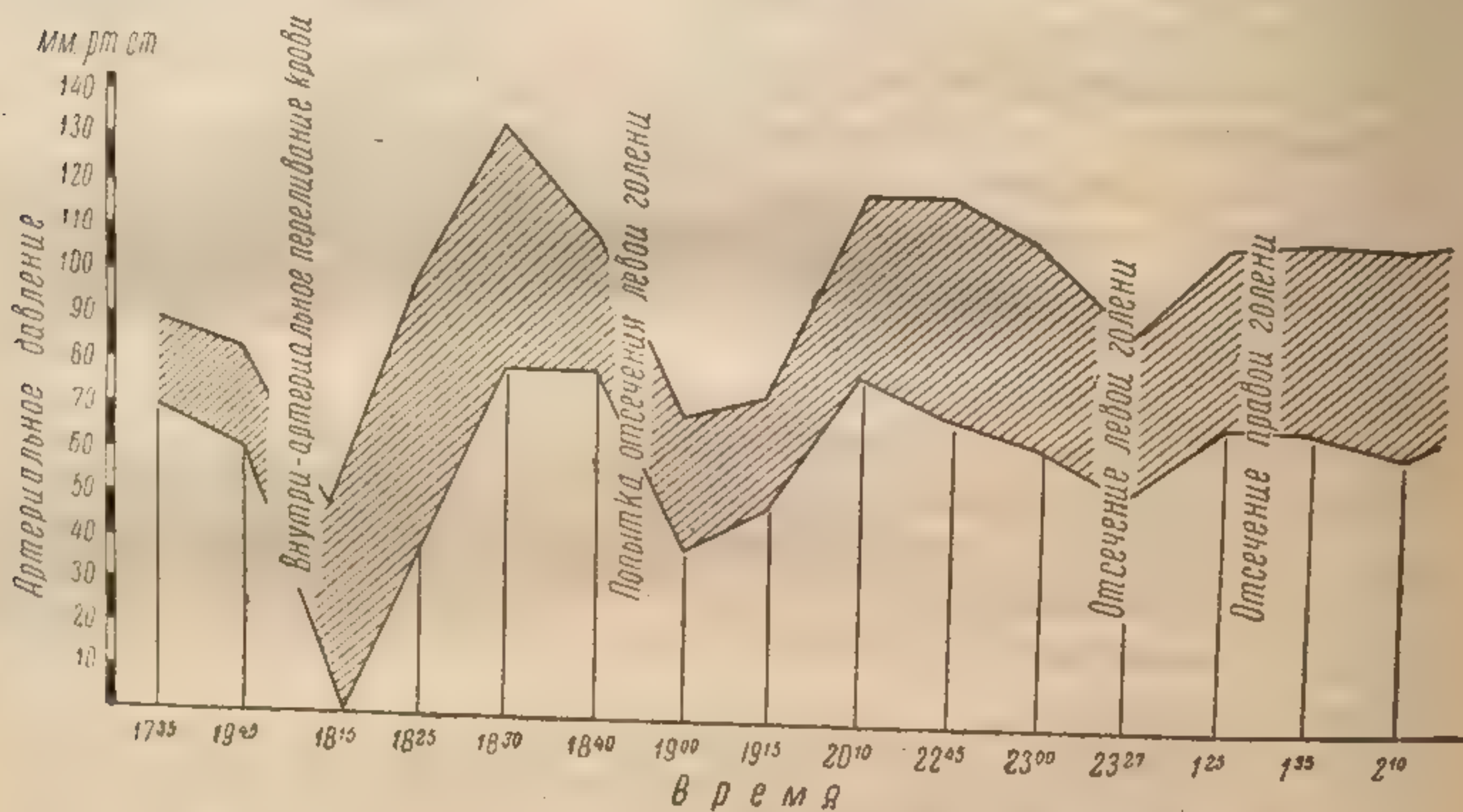


Рис. 41. Кривая артериального давления больного Б-ва.

Б-й Б-в, 53 лет, доставлен в институт 31/XII 1960 г. по поводу разможения обеих голеней на границе верхней и средней третей. При поступлении состояние тяжелое. Двигательное и речевое возбуждение. Кожные покровы бледной окраски. Пульс — 104 в минуту, среднего наполнения, артериальное давление — 90/70 мм; разможение обеих голеней на границе средней и верхней третей с обширными раневыми поверхностями, с разможенными мышцами, множественными переломами костей. Стопы холодные, бледные, нежизнеспособные. Больному внутривенно перелито 500 мл полиглюкина, комплекс витаминов, дан кислород, произведены блокада поперечного сечения обеих бедер 0,25%-ным раствором новокаина и обкалывание мышц голени антибиотиками в растворе новокаина. Состояние больного ухудшалось, уже через 40 минут после поступления артериальное давление снизилось до 50/0 мм. Произведено переливание 250 мл крови и 1,0 адреналина в правую лучевую артерию, вызвавшее подъем давления до 110/80 мм (рис. 41). Ввиду диффузного кровотечения из культей начато отсечение одной из них, но это вызвало снижение давления до 70/40 мм. Операция прекращена, продолжено проведение противошоковых мер, культя обложена льдом, наложены на бедра эластические жгуты. Лишь через 5½ часов, добившись стабилизации артериального давления на цифрах 110/70—120/80, произведено отсечение по линии разможения одной конечности и через 7 часов — второй конечности. Через месяц после поступления больному произведена реконструктивная операция, позволившая сохранить коленный сустав.

Однако нельзя не отметить, что в отдалении сроков отсечения нежизнеспособных тканей таются и некоторые опасности

выражающиеся в ра-
мми», почечных и пе-
Однако с этими
удается легче справ-
Операционную травму
О возможности
писал и Н. И. Пирог
вой хирургии»: «Ес-
чувствительность во-
шему, то нечего
горпора (разр. н
щим и болеутоляющ

К третьей гр
операции спустя про-
ния из шока. Сюда
трубчатых костей.
ком, необходимы
места перелома и
10 дней после выве-
заний, показано в
операции.

Таким образом,
шательства при шок
индивидуально, в
и степени шока.

КОМПЛЕКС

Если основной
ского шока, сфо-
войны (И. Р. П-
то средства,
лись и за
отдельном
ного компл
учетом харак
наличия или
(кровопотеря, о

На основании
травматического
ление Ленингра
скорой помощи и
щую ориентиро-
терапии травмати

лать вторую.

Радикальное оперативное вмешательство осуществляется лишь после стойкого выведения больного из шока в отдаленные сроки. Такая тактика,работанная в институте в последнее время, позволяла удалять разможенные ткани, не углубляя тяжесть шока, и осуществлять в последующем, в более выгодных условиях, экономную ампутацию.

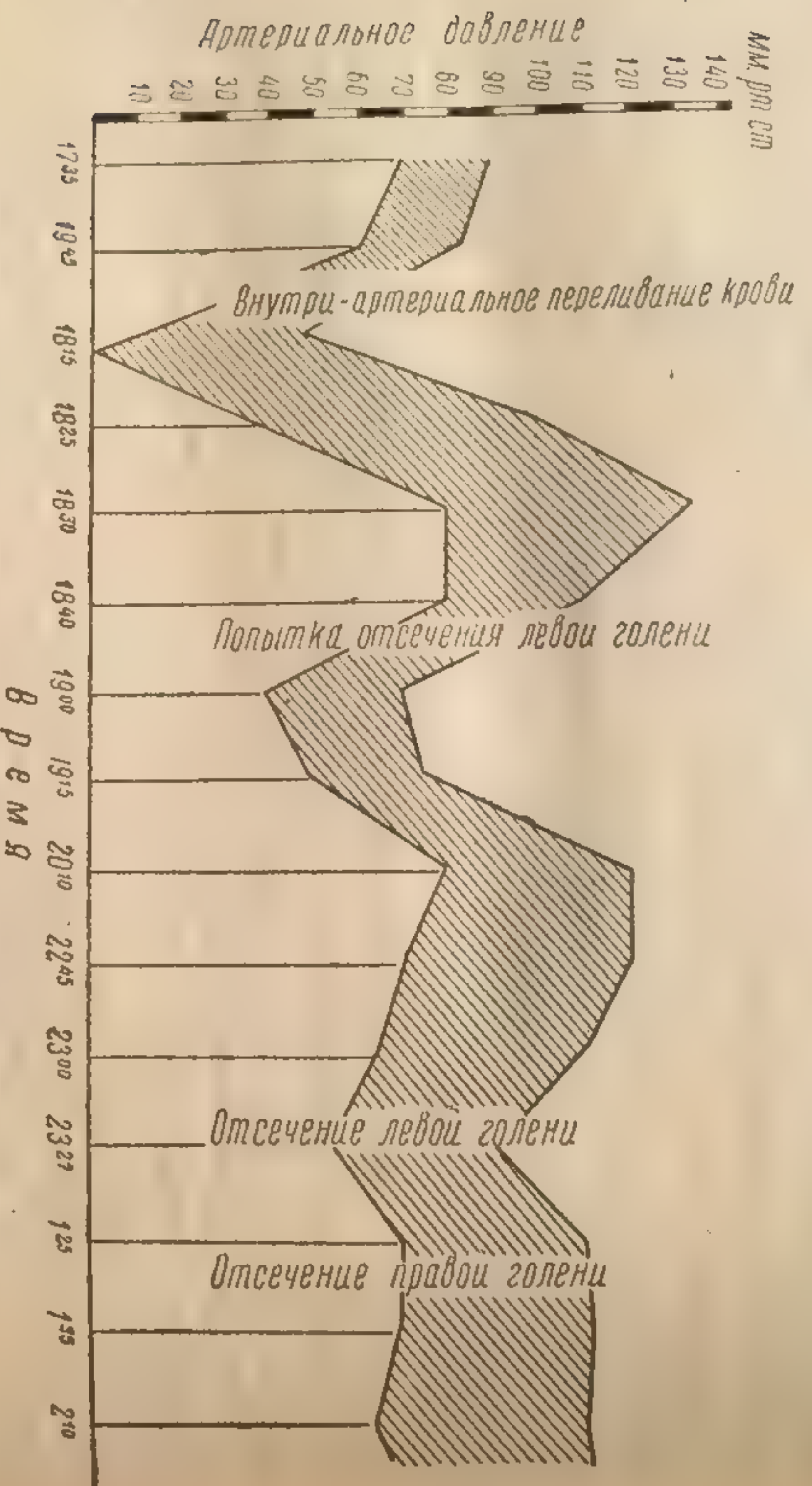


Рис. 41. Кривая артериального давления больного Б-ва.

Б-й Б-в, 53 лет, доставлен в институт 31/XII 1960 г. по поводу разможе-
ния обеих голеней на границе верхней и средней третей. При поступлении со-
стояние тяжелое. Двигательное и речевое возбуждение. Кожные покровы
бледной окраски. Пульс — 104 в минуту, среднего наполнения, артериальное
давление — 90/70 мм; разможение обеих голеней на границе средней и верх-
ней третей с обширными раневыми поверхностями, с разможенными мыш-
цами, множественными переломами костей. Стопы холодные, бледные, не-
жизнеспособные. Больному внутривенно перелито 500 мл полиглюкина, ком-
плекс витаминов, дан кислород, произведены блокада поперечного сечения
обоих бедер 0,25%-ным раствором новокаина и обкалывание мышц голени
антибиотиками в растворе новокаина. Состояние больного ухудшалось, уже
через 40 минут после поступления артериальное давление снизилось до
50/0 мм. Произведено переливание 250 мл крови и 1,0 адреналина в пра-
вую лучевую артерию, вызвавшее подъем давления до 110/80 мм (рис. 41).
Ввиду диффузного кровотечения из культи начато отсечение одной из них,
но это вызвало снижение давления до 70/40 мм. Операция прекращена, про-
должено проведение противошоковых мер, культи обложены льдом, наложены
на бедро эластические жгуты. Лишь через 5½ часов, добившись стабили-
зации артериального давления на цифрах 110/70—120/80, произведено отсече-
ние по линии разможения одной конечности и через 7 часов — второй ко-
нечности. Через месяц после поступления больному произведена реконструк-
тивная операция, позволявшая сохранить коленный сустав.

Однако нельзя не отметить, что в отдалении сроков отсечения нежизнеспособных тканей татся и некоторые опасности

выражающиеся в переломе почечных эфиминг. Однако с травмой легче справиться, чем с переломом. О возможности операции Н. И. Пирогов писал и Н. И. Пирогов. В вой хирургии». В чувствительность шему, то нечего торпора (разр. щим и болеутоляю К третьей т операции спустя п ния из шока. Сю трубчатых костей ком, необходимы места перелома 10 дней после вх заний, показано операции.

Таким образом шательств при т индвидуально, и степени шока

Если основ
ского шока,
войны (И. Р
то средства,
лись и за т
отдельном с
ного компл
учетом хар
наличия ил
(кровопотер
На осно
травматиче
ление
скорой Лече
щую ориент
терапии тр.

выражающиеся в развитии симптомов «травматической токсемии», почечных и печеночных нарушений.

Однако с этими поздними осложнениями, как правило, удается легче справиться, чем с непосредственной реакцией на операционную травму на фоне тяжелого шока.

О возможности ампутации в состоянии стабилизации шока писал и Н. И. Пирогов в его книге «Начала общей военно-полевой хирургии»: «Если пульс у окоченелого поднимется, общая чувствительность возвратится и черты лица изменятся к лучшему, то нечего дожидаться полного окончания торпора (*разр. наша*); ампутация может служить оживляющим и болеутоляющим средством».

К третьей группе относятся пострадавшие, подлежащие операции спустя продолжительное время после стойкого выведения из шока. Сюда относятся больные с переломами длинных трубчатых костей. При таких повреждениях, осложненных шоком, необходимы проведение противошоковых мер, анестезия места перелома и хорошая иммобилизация. Лишь спустя 7—10 дней после выведения из шока, при отсутствии противопоказаний, показано выполнение остеосинтеза или другой костной операции.

Таким образом, нельзя говорить о сроках оперативных вмешательств при шоке вообще, а необходимо устанавливать сроки индивидуально, в зависимости от характера повреждения, фазы и степени шока.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ШОКА И ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Если основные принципы комплексной терапии травматического шока, сформулированные в годы Великой Отечественной войны (И. Р. Петров и др.), сохранились и в настоящее время, то средства, применяемые для этой цели, существенно пополнились и за последние годы значительно изменились. В каждом отдельном случае шока определение составных элементов лечебного комплекса должно быть строго индивидуализировано с учетом характера и тяжести повреждения, фазы и степени шока, наличия или отсутствия факторов,отягощающих течение шока (кровопотеря, охлаждение и др.).

На основании опыта лечения 230 пострадавших в состоянии травматического шока, прошедших через противошоковое отделение Ленинградского научно-исследовательского института скорой помощи им. Джанелидзе, можно рекомендовать следующую ориентировочную схему комплексной, дифференцированной терапии травматического шока.

Эректильная фаза

1. Анальгетики и новокаиновая блокада зоны повреждения при травме легкой и средней степени, иммобилизация.

2. Нейроплегическая смесь, наркоз закистью азота, новокаиновая блокада зоны повреждения, комплекс витаминов, местное охлаждение при тяжелых травмах.

Шок I степени

Без выраженной кровопотери: новокаиновая блокада, морфин или нейроплегическая смесь, иммобилизация, комплекс витаминов, наркоз закистью азота (50—40% O_2) при транспортировке и хирургических вмешательствах. При кровопотере, не превышающей 15—20% объема крови, переливание противошоковых растворов (№ 28 ЛИПК, № 43 ЛИПК и др.) или поливинилалкоголя в количестве 250—500 мл капельным путем.

Шок II степени

Без выраженной кровопотери: то же, что и при шоке I степени, с добавлением вливания крупномолекулярных плазмозаменителей (полиглюкин, синкол, поливинилалкоголь) в количестве 500—750 мл, 1 мл 0,1%-ного норадреналина, крови из расчета 10% по отношению к объему вливаемых плазмозаменяющих растворов, АКТГ и кортизона. При выраженной кровопотере — количество крови увеличить до 30% по отношению к объему вливаемых плазмозаменителей. Окончательная остановка кровотечения. При невозможности приступить к операции — наложение жгута.

Операция при стабилизации давления на уровне 90—100 мм. Обезболивание в зависимости от масштаба операции: местное или интубационный наркоз с мышечными релаксантами.

Шок III степени

Без выраженной кровопотери и артериальном давлении не ниже 80—70 мм новокаиновая блокада зоны повреждения, анальгетики (исключая морфин), иммобилизация, декстраны, препараты крови, в соотношении 3:1 или 2:1, норадреналин 0,1% — 1 мл на 300—500 мл 5%-ной глюкозы внутривенно, АКТГ (15—20 ед.) и кортизон (100 ед.). При снижении давления ниже 70 мм или отсутствии эффекта от внутривенного вливания крови произвести внутриартериальное нагнетание крови (250—500 мл) по методике Андреева-Неговского.

При закистии азота, интубационного действия ДП-1. ДП-1. При длительном введении. При продолжении действия органов — перечисленных при отсутствии артериального давления 3—4 часов. Случаи: местное и изменение мышечной

а) Преагонизм адреналином и при пульсе и давлении как при шоке — дробные дозы кислорода.

б) Агональный переворотным наркозом. При ханении или до вливания воздуха по почтение след прокинутой го

в) Клинический артериальный ного дыхания соответствующей, прямой дефибрилляцией. Пользуясь рассчитывать в шоке. Так, из матическими получены сле

Шок
»
»
Терми

При возникновении дыхательных нарушений — наркоз за-
кисью азота, интубация под мышечной релаксацией (релаксанты
короткого действия) и управляемое дыхание с помощью аппа-
ратов ДП-1, ДП-2, ГС-5, ГС-6, АИД «Красногвардеец» и др.
При длительном течении расстройств внешнего дыхания — тра-
хеостомия.

При продолжающемся кровотечении или повреждении внут-
ренних органов — неотложная операция под «прикрытием» всех
перечисленных противошоковых мер.

При отсутствии кровотечения операция после стабилизации
артериального давления не ниже уровня 80—90 мм на протяже-
нии 3—4 часов. Обезболивание, в зависимости от масштаба опе-
рации: местное или поверхностный наркоз закисью азота с при-
менением мышечных релаксантов.

Терминальное состояние

а) Преагональное: внутриартериальное нагнетание крови с
адреналином и перекисью водорода. При стойком восстановле-
нии пульса и давления — внутривенные вливания и прочие меры,
как при шоке III степени. При неустойчивом пульсе и давле-
нии — дробные внутриартериальные нагнетания крови, ингаля-
ция кислорода.

б) Агональное: то же, что и в преагональном, но с обяза-
тельным переводом на управляемое дыхание под поверхностным
наркозом. При отсутствии аппаратуры для искусственного ды-
хания или до налаживания ее необходимо прибегнуть к вдува-
нию воздуха пострадавшему «рот в рот» или «рот в нос». Пред-
почтение следует отдать вдуванию воздуха «рот в нос» при за-
прокинутой голове пострадавшего.

в) Клиническая смерть: одновременное проведение внутри-
артериального нагнетания крови с адреналином и искусствен-
ного дыхания с помощью интубации (без обезболивания) п
соответствующих дыхательных аппаратов. Торакотомия и руч-
ной, прямой массаж сердца. При появлении фибрилляции —
дефибриляция сердечной мышцы с помощью дефибриллятора.

Пользуясь вышеуказанной схемой, совершенствуя ее, можно
рассчитывать на снижение летальности при травматическом
шоке. Так, из 228 наблюдений над тяжелыми больными с трав-
матическими повреждениями, осложнившимися развитием шока,
получены следующие результаты:

		Умерли
Шок I степени	53	—
» II »	82	—
» III »	69	15
Терминальные состояния	24	14
Всего	228	29

Общая летальность составляет 12,7%, включая и терминальные состояния, при которых удалось спасти менее половины больных.

За вычетом терминальных состояний летальность при травматическом шоке составляет 7,4% (15 умерших на 204 больных с травматическим шоком). Нельзя не отметить, что эта цифра не является одинаковой для всех лет наблюдения за больными при шоке (1957—1960 гг.), так как естественно, что более умелое пользование вышеприведенной схемой, а также лучшая организация противошоковой помощи способствовали тому, что последние годы летальность была более низкой, чем в начале организации противошокового отделения.

Причина смерти при травматическом шоке далеко не всегда ясна, даже после патологоанатомического вскрытия. Среди 29 умерших тяжесть повреждения в большинстве своем была близкой к распространенному понятию о «несовместимости с жизнью». Однако у отдельных умерших видимые повреждения не нарушали деятельности жизненно важных органов, и, по видимому, смерть в этих случаях явилась результатом несовершенной диагностики, неправильного или несвоевременного применения противошокового комплекса. Указанные факты свидетельствуют о том, что дальнейшее изучение патогенеза, клиники, методов профилактики и терапии травматического шока должно способствовать снижению летальности при этом тяжелом патологическом процессе.

ПРИЛОЖЕНИЕ
ЛЕНИНГРАДСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМЕНИ ДЖАЛЕЛИДЗЕ
Травматический шок

Дата № — История болезни № — Поступил 19 — г. — ч. — м.
Фамилия, имя, отчество — 3. Профессия —
Возраст —
Диагноз направления —
Диагноз приемного покоя —
Диагноз предоперационный —

21. Жгут на — матерчатый, резиновый наложен час. — мин. — сек.
22. Перенесенные соматические, нервно-психические заболевания и травмы —
23. Вредные привычки: алкоголизм, курение, наркомания —
24. Описание места повреждения, кровотечения (есть, нет) —
25. Рентгенологические данные —

Дата	Дата	Дата
— час. — мин. — сек.	— час. — мин. — сек.	— час. — мин. — сек.
Эр. —	Эр. —	Эр. —
Нв — цв. пок. —	Нв — цв. пок. —	Нв — цв. пок. —
Роз —	Роз —	Роз —

ЛЕНИНГРАДСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМЕНИ ДЖАНЕЛИДЗЕ

Травматический шок

Карта № — История болезни № — Поступил — 19 г. — ч. — м.

1. Фамилия, имя, отчество
2. Возраст — 3. Профессия —
4. Диагноз направления
5. Диагноз приемного покоя
6. Диагноз предоперационный
7. Диагноз клинический (окончательный)
8. Диагноз анатомический
9. Причина шока: травма, операция, ожог, огнестрельное ранение (подчеркнуть)
10. Вид травматизма: уличный, производственный, бытовой, транспортный (подчеркнуть)
11. Факторы, оказавшие влияние на развитие шока: кровопотеря, охлаждение, перегревание, утомление, голодание, эмоционально-нервное потрясение, алкогольное опьянение (подчеркнуть)
12. Доставлен через — час. — мин. после происшествия
13. Обстоятельства травмы или операции (возможно подробнее)
14. Откуда поступил
15. Вид транспорта: на руках, носилки, автомашина (санитарная, ГАЗ, грузовая, спецмашина)
16. Кем и когда оказана первая помощь
17. Симптомы шока на месте происшествия
18. Характер оказания первой помощи
19. Характер иммобилизации
20. Качество иммобилизации: достаточная, недостаточная, не была применена, хотя была показана

(стр. 1)

21. Жгут на — матерчатый, резиновый наложен час. — назад
22. Перенесенные соматические, нервно-психические заболевания и травмы
23. Вредные привычки: алкоголизм, курение, наркомания
24. Описание места повреждения, кровотечение (есть, нет)

25. Рентгенологические данные

Кровь	Дата — час. — мин.	Дата — час. — мин.	Дата — час. — мин.	Дата — час. — мин.
	Эр. — Нв — цв. пок. — РОЭ — Л. — б. — э. — м. — ю. — п. — с. — лимф. — мон. — Уд. вес —	Эр. — Нв — цв. пок. — РОЭ — Л. — б. — э. — м. — ю. — п. — с. — лимф. — мон. — Уд. вес —	Эр. — Нв — цв. пок. — РОЭ — Л. — б. — э. — м. — ю. — п. — с. — лимф. — мон. — Уд. вес —	Эр. — Нв — цв. пок. — РОЭ — Л. — б. — э. — м. — ю. — п. — с. — лимф. — мон. — Уд. вес —
Моча	уд. вес — реакц. — белок — сахар — осадок —	уд. вес — реакц. — белок — сахар — осадок —	уд. вес — реакц. — белок — сахар — осадок —	уд. вес — реакц. — белок — сахар — осадок —
Диурез				
ЭКГ				
Биохимические показат.	При поступ.	через — час.	через — час.	через — час.

Исход: выведен из шока через — часов;
вторичный шок через — часов.
Выписан — Умер —

(стр. 4)

[illegible]

(cmp. 2-3)

Абрамов В. С. 1
целью профилак
Абрамсон Б. П.
волотери. Арх.
Аведисов С. С.
ниях. Вестн. хин
Авровов В. П.
опыте по изме
сосудах, питаю
Агаев Б. А. Ис
рационного и т
Аграненко В.
матическом шов
Александров
трених заболел
Алипов В. Г. Тра
1930, 5, 7—8,
Альперн Д. Е.
ском шоке. КЛ
Альперович И
просам скорой
Аминев А. Длин
хир. архив, 19
Андреев Ф. А.
мед. о-ва в М
Аничков Н. Н.
мозга. Клини.
Антипенко
центров голо
Антипенко Е
филактики о
Арапов Д. А.
гия, 1960, 6.
Асратян Э. А.
ского шока. 1
Астахова Т. 1
Ментального
237.
Астахова
лечения Т.
2, 73.
Астахова Т.
сочетанного
Ахунидзе Г. Н
ин-та перел. к
1960.

Объективные данные

	Объективные данные							
	При по- ступлен. Ч. М.	Ч. М.	Ч. М.	Ч. М.	Ч. М.	Ч. М.	Ч. М.	Ч. М.
1. Общее состоян. (удовл., ср. тяж., тяж.)								
2. Сознание (ясное, спутанное, затем- ненное, утраченное)								
3. Возбуждение (двигательное, речевое, заторможенность)								
4. Боль (есть, нет)								
5. Жажда (есть, нет), что хочет пить								
6. Рвота (есть, нет)								
7. Кожные покровы								
8. Температура								
9. Пульс (част., ритм, наполн., напряж.)								
10. Дыхание (частота, глубина, ритм)								
11. Венозное давление								
12. Артериальное давление								
13. Сердце (границы, тоны)								
14. Легкие								
15. Живот								
16. Зрачки								
17. Рефлексы (норм., повыш., утрачены)								
18. Чувствительность (тактильная, боле- вая, температурная)								
Противошоковые мероприятия								
Операция								
Обезболивание								

(стр. 2-3)

ЛИТЕРАТУРА

- Абрамов В. С. Применение плазмозамещающего раствора гидролизина с целью профилактики операционного шока. Вестн. хир., 1956, II, 101.
- Абрамсон Б. П. О длительности периода «готовности к шоку» после кровопотери. Арх. биол. наук, 1940, 58, 1, 51.
- Аведисов С. С. Артериальное переливание крови при шоковых состояниях. Вестн. хир., 1956, 5, 74.
- Авроров В. П. Исследование мозгового кровообращения ■ хроническом опыте по изменениям ингредиента падения артериального давления в сосудах, питающих мозг. Бюлл. exper. биол. и мед., 1957, 8, 11.
- Агаев Б. А. Искусственная гипбернация ■ профилактике и лечении операционного и травматического шока. Автореф. дисс., М., 1957.
- Аграненко В. А. и Фром А. А. Применение полиглюкина при травматическом шоке и острой кровопотере. Пр. гемат. ■ пер., кр., 1956, 2, 77.
- Александров Д., Вышнацкая В. Неотложная помощь при внутренних заболеваниях. М., 1958.
- Алипов В. Г. Травматический шок. Журн. совр. хир., 1930, 5—6, 31—32, 841; 1930, 5, 7—8, 33—34, 1072; 1931, 6, 1—2, 35—36, 17.
- Альперн Д. Е., Бергер Э. И. Действие мезофизина при травматическом шоке. Клин. мед., 1943, 21, 9.
- Альперович И. С. Травматический шок в Ленинграде. Тр. конф. по вопросам скорой помощи Л., 1960.
- Аминев А. Длительность работы сердца при искусственном дыхании. Нов. хир. архив, 1930, 21, 13, 412.
- Андреев Ф. А. Опыты оживления сердца и ц. н. с. Проток. засед. физиол. мед. о-ва в Москве, 5 февраля 1913, I, 414.
- Аничков Н. Н. Экспериментальные исследования об анемии головного мозга. Клин. мед., 1926, 4, 78.
- Антипенко Е. А. Сосудистые рефлексы при измененной возбудимости центров головного мозга. Дисс., 1950.
- Антипенко Е. Д. Внутривенное введение новокаина как средство профилактики операционного шока. Хирургия, 1952, 9, 17.
- Арапов Д. А. Некоторые соображения о травматическом шоке. Хирургия, 1960, 6.
- Асратян Э. А. Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока. М., 1945.
- Астахова Т. Н. О применении дибазола ■ комплексной терапии экспериментального травматического шока. Акт. попр. перел. крови, 1958, 6, 237.
- Астахова Т. Н. О применении нейплегических средств в комплексном лечении травматического шока. Патол. физиол. и exper. терап., 1959, 2, 73.
- Астахова Т. Н., Ильинская И. В. Лечение травматического шока, сочетанного с лучевым поражением. Вестн. хир., 1959, 83, 11, 85.
- Ахаладзе Г. Л. К патогенезу шоковой лейкопении. Сб. тр. научно-иссл. ин-та перел. кр. им. Мухадзе, 1957, 5, 195.
- Ахунбаев И. К., Френкель Г. Л. О классификациях шоков. Фрунзе, 1960.

- Бабищев С. И. К вопросу о профилактике и лечении операц. шока. Хирургия, 1955, 3, 24.
- Бабук В. В. Травматический шок и острые кровопотери. Минск, 1953.
- Багдасаров А. А., Гроздов Д. М. и др. Применение полиглюкина при шоке и острой кровопотере. Шок и терминальные состояния. Л., 1960.
- Бакулев А. Н., Петровский Б. В. Профилактика и лечение тяжелых осложнений, вызванных оперативным вмешательством. Хирургия, 1956, I, 17.
- Банайтис С. И. Травматический шок в эксперименте, клинике и практике военно-полевой хирургии. Каунас, 1948.
- Банайтис С. И., Петров И. Р. Травматический шок, его патогенез, предупреждение и лечение. Л., ВМА, 1953.
- Батрак Г. Е. Роль адреналина в механизме гипотонии при шоке. Врач. дело, 1953, 3, 203.
- Белоножка Н. М. Лечение терминальных состояний внутриартериальным переливанием крови. Акт. вопр. перел. крови, 1955, 4, 118.
- Берингер Ю. В. К профилактике шоковых состояний. Воен. мед. журн., 1945, 7—8, 19.
- Беркутов А. Н. Общие и организационные вопросы профилактики и терапии травматического шока. Тр. научн. сесс., посвященной памяти И. И. Джанелидзе. Л., 1960, II.
- Беркутов А. А., Воликов А. А., Сметанин Л. А. Применение потенцированного обезболивания в гипотермии при лечении больных с тяжелыми травматическими повреждениями. Вестн. хир., 1956, 77, 9, 19.
- Беспалко В. П. Безусловные сердечно-сосудистые и дыхательные рефлексы при длительном сдавлении мягких тканей. Вестн. хир., 1955, 6.
- Бигелю. Применение гипотермии в большой хирургии. Вестн. хир., 1958, II.
- Бирилло И. А. Артериальное вливание крови при шоке, агонии и остановке сердца. Хирургия, 1939, 8, 3.
- Бобрик Н. И. Экспериментальные данные к патогенезу шока. Хирургия, 1939, 6, 46.
- Богомолец А. А. К вопросу о микроскопическом строении и физиологическом значении надпочечных желез в здоровом и больном организме. Дисс. СПб., 1909.
- Богомолец А. А. Шок как утомление. Мед. журн. АН УССР, 1944, 13, 13.
- Бондина В. А. Применение вливаний синкола и крови для лечения кровопотери в условиях гипотермии и травмы. В кн. Шок и кровопотеря. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, 1959, 102, 108.
- Боровская В. М. Изменения крови при военно-травматическом шоке. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1945, 29, 1—2, 33.
- Бочаров А. А. Характеристика ранений живота. Опыт Сов. мед. в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., 1949, 12, 46.
- Бубнов М. А. Внутривенное введение новокаина при экспериментальном травматическом шоке. Хирургия, 1955, 3, 42.
- Буков В. А. О новой модели шока. В сб. Шок и кровопотеря. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, 1959, 102, 102.
- Бурденко Н. Н. Шок. Центр. мед. рефер. журн., 1933, 12, 4, 393.
- Бурденко Н. Н. К учению о шоке. Кл. медицина, 1938, 2, 16.
- Бурденко Н. Н., Смирнова Л. Г. Адреналовый синдром в анализе шокового состояния. Тр. конф. по проблеме шока. Киев, 1938, 31.
- Бурденко Н. Н. И. Пирогов. Основоположник военно-полевой хирургии. Сов. мед., 1941, 6, 3.
- Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Дисс., 1948.
- Васадзе Г. Ш. О влиянии на организм животных ранений кишечника на фоне лучевого воздействия и о применении нейроплегических препаратов при проникающих ранениях тонкого кишечника. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, 1957, 78, 5.

- Васадзе Г. Ш. Влияние на организм кислородной недостаточности, вызванной длительной гипотонией. Сб. Кислородное голодание. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, 1960, 118, 35.
- Вайнштейн В. Т. Техника ампутаций при огнестрельных повреждениях. Вестн. хир., 1944, 64, 5, 38.
- Веселкин П. Н., Линденбаум И. С., Депп М. Е., Тагибеков Х. Экспериментальные данные по вопросу о патогенезе травматического шока. Вестн. хир., 1936, 44, 122, 176; 122, 187, 122, 198.
- Веселкин П. Н. О лечебном и профилактическом применении бромистого натрия при экспериментальном травматическом шоке. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1943, 3, 7.
- Виленский И. Т. О применении потенцированного наркоза и искусственной гипотермии при неотложных оперативных вмешательствах в состоянии травматического шока. Дисс., Л., 1959.
- Виноградов В. М., Дьяченко П. К., Разумеев А. Н. О локализации первичного очага торможения при болевой травме и кровопотере в связи с проблемой шока. Вестн. хир., 1960, 11, 58.
- Виноградов В. М., Дьяченко П. К., Гусев А. С., Мещеряков Н. А. О функциональных и морфологических изменениях в нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной системах при болевой травме и кровопотере. В кн. «Шок и терминальные состояния», Л., 1960, 103.
- Вишневский А. А. К учению о травматическом шоке. Воен. мед. журн., 1958, 2, 31.
- Вишняков С. М. Испытание дибазола при профилактике и терапии эксперим. травм. шока. Материалы конф. по экспер. и клин. изучению дибазола ВМОЛА им. С. М. Кирова, Л., 1956, 29.
- Водохлебова Е. Г. Испытание нового профилактического комплекса при экспериментальном операционном шоке. Актуальные вопросы переливания крови, 1958, 6.
- Водохлебова Е. Г. О профилактике операционного шока посредством применения дибазола. Вестн. хир., 1959, 83, II, 98.
- Вороней Ю. Ю. Сравнительные данные изменения крови и лимфы при травматическом и адреналовом шоке и принципы рационального лечения этих патологических состояний. 24 Всес. съезд хирургов, 1938, Вестн. хир., 1939, 57, 4.
- Гаджиев Х. Д. 1000 случаев артерио-венозного введения крови и кровозамещающих растворов при тяжелом травматическом шоке и острой кровопотере. Тр. мед. ин-та, Душанбе, 1949, 3, 82.
- Глин Дж. Х. Кортизонотерапия. 1960.
- Голиков Н. В. О функциональных изменениях нервной системы при развитии шоковых состояний. Уч. зап. ЛГУ, Л., 1945, 2, 113.
- Голубева В. А. Влияние внутривенного введения новокаина и гипотермии на течение и исход ожогового шока в эксперименте. Сб. научн. раб. Черновицкого мед. ин-та, 1958, 7, 60.
- Гончарова В. И. Значение функционального состояния щитовидной железы для чувствительности животных к бактериальной интоксикации и инфекции. Врач. дело, 1955, 3, 223.
- Гордиенко А. Н. Основной механизм развития травматического шока. Киев, 1956, 223.
- Горелик А. М. Неэффективность лобелина и цититона при подкожном и внутримышечном способах введения. Фармак. и токсикология, 1953, 2, 22.
- Григорьев М. С. и Избинский А. Л. Трахеостомия при острой послеоперационной дыхательной недостаточности. Тр. I съезда хирургов Российской федерации. Л., 1959, 557.
- Гроздов Д. М. Сравнительная оценка кровозаменителей комплексного и направленного действия. Актуальные вопросы переливания крови, Л., 1959, 7.
- Громова К. Г., Кудрицкая Т. Е., Петров И. Р., Шапот В. С. Обмен лабильных фосфорных соединений в головном мозге при анемии его в условиях охранительного торможения. Биохимия, 1952, I, 13.

- Губергриц М. М. Химические сдвиги при боли. Вопросы нейрохирургии, 1938, 2, 3, 5.
- Гугель-Морозова Т. П. О значении исходного функционального состояния нервной системы в возникновении травматического шока. Сб. рефератов научных работ за 1942 г. ВМА им. С. М. Кирова, 1945, 9.
- Гуляев А. В. Показания и противопоказания к применению артериального переливания крови под давлением в хирургической клинике. Тр. конф. патофизиологии и терапии терминальных состояний. М., 1954.
- Давидзон Г. Б. К патологоанатомической диагностике шока. Сб. Кировогр. обл., 1957, I, 62.
- Данилов М. Г. О применении бромурала и кровозамещающего раствора № 3 ЛИПК при лечении травматического шока. Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 1946, I, 36, 83.
- Данилов М. Г. О патогенезе травматического шока. Л., 1949, Дисс.
- Данилов М. Г. О некоторых сторонах патогенеза нарушений обмена при травматическом шоке. В кн. Пробл. реактивности и шока. М., 1952, 348.
- Данилов М. Г. Влияние длительного сдавливания мягких тканей на организм. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, 1959, 92, 7.
- Данович Ф. М. Патофизиологические сдвиги и их профилактика при наложении и снятии кровоостанавливающего жгута. Дисс. (Ленинград — Фрунзе), 1958.
- Делицин С. Н. Об искусственном дыхании. Русская медицина, 1893, 43, 699.
- Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
- Денисенко П. П. О возможностях применения центральных холинолитиков при нервноболевом шоке. В сб.: Шок и терминальные состояния, Л., 1960, III.
- Дервиз Г. В., Козинер В. Б., Лазаревский С. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1957, 2, 48.
- Дмитриев А. С. Охранительное и координационное торможение. Уч. зап. Коми пед. ин-та, 1953, 4, 142.
- Дмитриевский В. Н. Новокаиновая блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов как метод профилактики и лечения абдоминального шока. Тр. Казан. ин-та усовершенств. врачей. 1958, 13, 169.
- Дубовицкий Н. Учение о ранах. Лекции, 1950.
- Дудко Н. Е. Анестезия нервных сплетений и проводящих путей средостения для профилактики и лечения операционного шока и сердечно-сосудистой недостаточности. Нов. хир. арх., 1958, 6, 49.
- Дурмашкин В. М. Первичные ампутации конечностей при разможданиях и отрывах. 1958.
- Дыхно А. М. О первичных ампутациях. Тр. Хабаровск. мед. ин-та, 1940, 6, 165.
- Ефимишин Н. С. Некоторые вопросы внутриартериального переливания крови при тяжелом шоке. Хирургия, 1958, 11, 19.
- Ефунн С. Н. Электроэнцефалография при гипоксии и гиперкапнии мозга во время оперативных вмешательств. Тр. Всес. конф. хирургов, травматологов и анестезиологов, 1960, 45.
- Золотокрылина Е. С. Влияние длительности анемизации на эффективность внутривенного и внутриартериального переливания крови. Патол. физиол. и эксп. терап., 1957, 4.
- Золотокрылина Е. С., Киселева К. С., Рябова Н. М. О факторах, осложняющих процесс восстановления жизненных функций организма в клинике. В сб.: Шок и терминальные состояния, Л., 1960.
- Ильин В. С. и Вавжиковская Е. И. О патогенезе травматического шока. Окислительный коэффициент мочи и крови при экспериментальном травматическом шоке. Вестн. хир., 1940, 59, 2/3, 143.
- Ильинская И. В. Об изменении периферической крови при раннем ожоговом шоке. В сб. научн. тр. ин-та перелив. крови «Этиология и патогенез ожогового шока», 1950, 9, 48.

- Иоссет Г. Я., Козачинский Р. М. и Лабок Д. М. Сравнительная оценка первичных ампутаций конечностей на границе повреждения и вдали от него. Нов. хир. арх., 1940, 47, 4, 240.
- Исаков Ю. В. Значение трахеостомии для регуляции газообмена у тяжелых травматических больных. В сб.: Шок и терминальные состояния, Л., 1960, 262.
- Караев М. А. Лечение тяжелых форм травматического шока и терминального состояния по способу В. А. Неговского. Сб. тр. Азерб. мед. ин-та, 1956, 3, 113.
- Карюкина А. Т. Нагнетание крови в аорту при терминальных стадиях шока и клинической смерти. Тр. Ворон. мед. ин-та, 1958, 30, 113.
- Кац С. А. Влияние гипотермии и новокаина на развитие травматического шока. Сб. раб. Черновицкого мед. ин-та, 1958, 7, 127.
- Кетлер Л. О. К вопросу об артериальном переливании крови в терминальных состояниях кровопотери, шока, кишечной интоксикации. Вестн. хир., 1950, 70, 16.
- Коваленко Е. А. О патогенезе функциональных нарушений при комбинированном воздействии длительного сдавления тканей и проникающей радиации и о лечении при длительном сдавлении тканей. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, 1957, 78, 127.
- Коваленко Е. А. О лечебно-профилактических мероприятиях при шоке, вызванном сдавливанием мягких тканей. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова. Функциональные и морфологические изменения при длительном сдавлении мягких тканей, 1959, 92, 171.
- Ковшиков Ф. И. К патогенезу нарушения функций при ожогах. В сб.: Этиология и патогенез ожогового шока, 1950, 9, 32.
- Ковшиков Ф. И. Об изменении реактивности организма на термическую травму под влиянием режима питания и нарушения функции щитовидной железы. В кн.: Проблемы реактивности и шока, 1952, 176.
- Колесников И. С. и Шейнис В. Н. Основные положения лечения ожогов за рубежом. Вестн. хир., 1956, 77, 7, 111.
- Конради Г. П. Растяжение и раздражение артериальной системы как способ воздействия на гипотонию после экспериментальной кровопотери и травмы. Клин. мед., 1947, 4, 68, 123.
- Константинова К. В. Артериальное переливание крови при тяжелом шоке, агонии и клинической смерти. Вестн. хир., 1956, 5, 74.
- Комиссаренко В. П. Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах. Киев, 1956.
- Коргиц Е. В. Травматический шок и его лечение. Ташкент, 1942, 20.
- Косоногов Л. Ф. Интратрахеальный наркоз в профилактике операционного шока. Тр. Ворон. мед. ин-та, 1958, 30, 129.
- Кофман С. Я. Механизм дыхания и кровообращения. Дисс., 1941.
- Кочетыгов Н. И. О нарушениях регуляции кровообращения и дыхания и противошоковых мероприятиях при тяжелых ожогах в эксперименте. Л., Дисс., 1957.
- Кочетыгов Н. И., Кулагин В. К., Петров И. Р., Шерашов С. Г. Об общих механизмах и принципах профилактики и лечения шоковых состояний. Тр. Киевской конф. Проблемы компенсации эксперим. терап. и лучевой болезни, М., 1960, 287.
- Краевский Н. А. К патологической анатомии и патогенезу шоковых состояний. Хирургия, 1944, 9.
- Кривошапкин М. Трактат об огнестрельных ранах вообще и о лечении их. М., 1858.
- Крушинский Л. В., Доброхотова Л. П. Влияние щитовидной железы на частоту смертей при шоково-геморрагических состояниях, вызываемых сильными звуковыми раздражителями. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, 44, 8, 46.
- Крючкова А. Е. Внутриаартериальное нагнетание крови при острой кровопотере и операционном шоке. Нов. хир. арх., 1959, 2, 43.

- Кузьменко Л. Н. К вопросу об оживлении в периоде клинической смерти. Хирургия, 1953, 5, 34.
- Кудрин И. Д. О применении адрено-кортикотропного гормона и плазмозамещающего раствора синкол в комплексной терапии последствий травмы легкого. Хирургия, 1958, 12, 20.
- Кудрин И. Д. О патогенезе расстройств при травме легкого. Вестн. хир., 1958, 80, 74.
- Кудрин И. Д. Об изменении нейрогуморальной регуляции дыхания и кровообращения при травме легкого и лечение ее последствий ■ эксперименте. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, Л., 1958, 90, 33.
- Кудрицкая Т. Е. (Т. Е. Петкун). О роли токсемии в возникновении травматического шока. Вестн. хир., 1945, 65, 3, 13.
- Кудрицкая Т. Е. (Т. Е. Петкун). Изменение резервной щелочности крови при различных видах экспериментального шока и после лечения его. Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 1946, 39, 160.
- Кудрицкая Т. Е. О влиянии кровопотери на организм с измененной реактивностью. В кн.: Проблемы реактивности и шока. Тр. I Всес. конф. патофизиологов. М., 1952, 168.
- Кудрицкая Т. Е. О функциональных расстройствах при травматическом шоке ■ кровопотере ■ их лечение. Дисс., 1954.
- Кудрицкая Т. Е. О комплексной терапии ожогового шока. Вестн. хир., 1956, 2, 69.
- Кудрицкая Т. Е. О профилактике последствий травмы плевры и легкого в эксперименте. В тр. ВМОЛА Кислородное голодание, 1960, 118, 225.
- Кулагин В. К. Применение синкола ■ целях профилактики и терапии травматического шока. В сб. Актуальные вопросы переливания крови, 1954, 3, 36.
- Кулагин В. К. О ранней профилактике травматического шока и изменениях рефлекторной деятельности, вызванных механической травмой. Л., 1956.
- Кулагин В. К. О применении некоторых гормонов гипофиза и коры надпочечников ■ хирургической практике. Вестн. хир., 1957, 11, 134.
- Кулагин В. К. О влиянии функционального состояния коры надпочечников на устойчивость животных к травме, вызванной сдавлением мягких тканей. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова. В сб.: Шок и кровопотеря, 1959, 102, 136.
- Кулагин В. К. О применении некоторых гормонов гипофиза и надпочечников для профилактики и терапии шока при длительном сдавлении мягких тканей. Бюлл. exper. биол. и мед., 1960, 6, 35.
- Кулагин В. К. Об изменении мозгового кровообращения при травматическом шоке. Тр. ВМА, т. 118, Кислородное голодание, 1960, 155.
- Куляница В. А., Кудрявцева Н. К. Артериальное переливание крови в состояниях предагональном, агональном и клинической смерти, вызванных шоком и кровопотерей. Тр. госпит. хир. клин. Свердловского мед. ин-та, 1948, 4, 12.
- Куприянов П. А. Опыт хирургического лечения пороков сердца. Вестн. хир., 1955, 76, 9, 3.
- Лабори А. ■ Югенар П. Гибернотерапия (искусственная зимняя спячка) в медицинской практике. 1956.
- Лазарев Н. В. ■ Вишняков С. М. Проблема повышения лекарственной сопротивляемости организма по отношению к операционной травме. Вестн. хир., 1957, 11, 19.
- Ланг Г. Ф. Травматический шок. Клин. мед., 1942, 5—6, 3, 7, 3.
- Левшин Л. Основы хирургии. Казань, 1880.
- Лей-Тарасов ■ Стрелковский. Энциклопедический медицинский лексикон. СПб., 1844, кн. 9, Combustio, 10.
- Линденбратен В. Д. О состояниях центров мозгового ствола при длительном сдавлении тканей конечности. Вестн. хир., 1956, 6, 85.

- Линденбрaten В. Д. Об изменении функций центральной нервной системы и о комплексных противошоковых мероприятиях при сдавлении мягких тканей. Дисс., Л., 1960.
- Липау А. А. и Вергей А. П. Противошоковое действие димедрола. Научн. раб. студентов Московского мед. стоматол. ин-та, 1955, I, 5.
- Лисицин М. С. Новые данные в учении об операционном шоке. Вестн. хир., 1958, 9, 70.
- Лихтенберг Я. Об экспериментальном и клиническом изучении травматического и послеоперационного шока. Хирургия, 1957, I, 87.
- Макаренко Т. П. и Нечаев Ю. Б. 458 операций под потенцированным обезболиванием нейроплегическими препаратами. Хирургия, 1958, 6, 39.
- Малышев Б. Ф. Патологическая морфология шоковых состояний. Сов. здр. Киргизии, 1958, 2, 3.
- Малыкин К. Н. Применение новокаина на растворе глюкозы при тяжелых травмах. Воен. мед. журн., 1958, 9, 66.
- Морфин Б. И. Закрытая новокаиновая блокада основных рефлексогенных зон средостения как средство профилактики плевропульмонального шока. Тр. Воронежского мед. ин-та, 1958, 30, 115.
- Мещанинов А. И. и Обухова Н. И. К вопросу о значении переливания крови в артерии как лечебного фактора при хирургических заболеваниях. Хирургия, 1955, 3, 28.
- Мельникова В. П., Водохлебова Е. Г. Применение дибазола с целью профилактики операционного шока. Вестн. хир., 1960, 7.
- Минаев П. Ф., Степаненко Б. Н., Силаева Е. А. Лечение травм шока у животных 1,6-дифосфатом фруктозы. ДАН СССР, нов. сер. 1950, 74, I, 153.
- Назарова Т. А. Роль интерорецепции в происхождении шоковых реакций. В кн. Пробл. реактивности и шока. М., 1952, 309.
- Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти, М., 1954.
- Неговский В. А. Аппараты для искусственного дыхания. М., 1959.
- Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. 1960.
- Негода В. Ф. Лечение и профилактика травматического шока за грудиной новокаиновой блокадой. Автореф. дисс., Днепропетровск, 1958, 15.
- Некрасова Н. В. Об изменении газообмена и кровообращения при экспериментальном травматическом шоке. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1941, II, 6.
- Никитин М. П. О внутриартериальном переливании спирто-глюкозоцитратной крови. Переливание крови и кровезамещающих растворов направленного действия. Львов, 1958.
- Нифонтов Б. В. Профилактический принцип и терапия травматического шока мирного времени. Клин. мед., 1959, I, 44.
- Образцов Г. Д. О патогенезе и терапии травматического шока. Дисс., Л., 1941.
- Пасков Д. С. О действии препарата ББИ на сердечно-сосудистую систему. Журн. фармакол. и токсикол., 1948, II, 2, 20.
- Пашутин В. В. Лекции по общей патологии. СПб., 1881, ч. II.
- Петров И. Р. О патогенезе и терапии травматического шока. Воен. сан. дело, 1942, 9, 3, Клин. мед., 1942, 10.
- Петров И. Р. Об экспериментальной гипотонии. Клин. мед., 1944, 22, 12, 42.
- Петров И. Р. Шок и коллапс. Л., 1947.
- Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Л., 1949.
- Петров И. Р. Лечение травматического шока. Фармаколог. и токсиколог., 1952, 4, 3.
- Петров И. Р. О профилактике шока. Журн. патологич. физиол. и эксп. терапия, 1957, 1, 5.
- Петров И. Р. О применении нейроплегических средств и общего охлаждения для профилактики и лечения шока. Патол., физиол. и эксперим. терапия, 1957, 2, 18.

- Петров И. Р. Некоторые итоги исследований по патогенезу, профилактике и лечению различных видов шока. Вестн. Акад. мед. наук СССР, 1959, II, 13.
- Петров А. Л. Роль обезболивания в борьбе с операционным и послеоперационным шоком. Сб. Шок и терм. сост., Л., 1960, 216.
- Петров И. Р., Филатов А. Н., Богомоллова Л. Г., Стройкова К. В. О патогенезе сердечно-сосудистых расстройств при гемолитическом шоке. Сов. хир., 1934, 7, 2—3, 410.
- Петров И. Р., Петкун Т. Е. О роли токсемии в возникновении травматического шока. Клин. мед., 1943, 21, 9, 26.
- Петров И. Р., Зорькин А. А. Новая методика исследования депрессорного рефлекса с барорецепторов синокаротидной зоны. Физ. журн., 1954, 40.
- Петров И. Р. и Филатов А. Н. Плазмозамещающие растворы. 1958.
- Петровский Б. В. Некоторые вопросы современной анестезиологии. Хирургия, 1958, 6, 3.
- Петровский Б. В. К вопросу о хирургическом лечении митральной недостаточности. Хирургия, 1958, II, 3.
- Пирогов Н. И. Начала общей военно-полевой хирургии. Дрезден, 1865—1866.
- Пирогов Н. И. Отчет о путешествии по Кавказу. Медгиз, 1952.
- Подвысоцкий В. В. Основы общей патологии. СПб., 1891.
- Поздняков Т. П. и Косоногов Л. Ф. Применение полиглюкина при шоке ■ клинике и эксперименте. Тр. Воронежского мед. ин-та, 1958, 30, 125.
- Полонский Н. М. Об изменении проницаемости сосудистой мембраны при экспериментальном травматическом шоке. Бюлл. экп. биол. и мед., 1947, 23, 6, 409.
- Полонский Н. М. Изменение содержания эритроцитов, гемоглобина и плотного остатка крови и тканей после острой кровопотери. Бюлл. экп. биол. и мед., 1947, 7, 63.
- Полосухин А. П. Шок и борьба с ним. Здравоохр. Казахстана, 1952, 8, 16.
- Попов В. И. О патогенезе травматического шока. В сб.: Шок, Киев, 1938, 81.
- Попов В. И. Шок. В кн.: Опыт советской медицины ■ Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., 1953, 3, 313.
- Постников Б. Н., Френкель Г. Л. Ожоговый шок и борьба с ним. М., 1950.
- Прохоров В. М. Лечение тяжелых форм травматического шока и шоковой агонии. Автореф. дисс., Минск, 1952.
- Рабинер И. С. Электроэнцефалография как метод объективного контроля за течением наркоза. Тр. Всес. конф. хирургов, травматологов и анестезиологов, 1960, 40—44.
- Радушкевич В. П. Наш опыт борьбы с шоком и терминальными состояниями. Тр. Воронежского мед. ин-та, 1958, 30, 15.
- Резниченко Л. Г. и Ермулович Я. В. К вопросу о профилактике операционного шока внутривенным введением новокаина. Хирургия, 1953, 9, 54.
- Решетов А. И. Травматический шок в условиях острой экспериментальной лучевой болезни. Вестн. хир., 1957, 79, 12, 85.
- Розин М. А. Дибазол и торможение. Матер. конф. по экп. и клин. изучению дибазола. ВМОЛА, 1956, 9.
- Росин Я. А. Роль вегетативной нервной системы в происхождении шока. В кн.: Шок, Киев, 1938, 71.
- Румянцева В. В. Морфологические изменения сердечной мышцы при травматическом шоке. В кн.: Шок и терминальные состояния. 1960, 33.
- Ряжкин Г. А. О роли коры головного мозга ■ патогенезе шока. Вестн. хир., 1956, 77, 11, 95.

- Рысс С. М. Механизм действия витамина В₁ и никотиновой кислоты и применение их в клинике. Совр. вопр. сов. витаминологии, М., 1955, 280.
- Саенко А. И. К характеристике шока, возникающего при ранениях брюшной полости. Воен.-мед. журн., 1957, 12, 13.
- Свэн и Патон. Техника комбинирования гипотермии и экстракорпоральной циркуляции при операциях на сердце. Вестн. хир., 1960, 84, 4, 3.
- Сегаль Г. И. и Русаков Г. А. К вопросу об ампутациях нижних конечностей под местной анестезией. Мед. журн. БССР, 1939, 3—4, 29—103.
- Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Медгиз, 1960.
- Синицин Л. Н. К вопросу о противошоковом действии аминазина и мепазина. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, 3, 70.
- Скорнякова Э. С. Опыт применения нейроплегических средств при травматических шоках. Тр. конф. по вопр. скор. пом., Л., 1960.
- Смирнская Е. М., Киселева К. С. и Золотокрылина Е. С. Значение артериального нагнетания крови в комплексном лечении тяжелых стадий шока. Травматология и протезирование, 1955, 6, 10.
- Смолинский К. И. Наркоз закисью азота как средство предупреждения и раннего лечения травматического шока. Тр. конф. по вопр. скор. пом., Л., 1960.
- Смолянинов А. В. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне. 1952, 34, 17.
- Смирнов А. В., Шрайбер М. Г. Витамины в хирургии (обзор). Вестн. хир., 1957, 79, 10, 132.
- Смирнова Л. Г. Опыт анализа шокового состояния. Врач. дело., 1938, 5.
- Стручков В. И. Некоторые вопросы травматического шока в свете современной физиологии. Хирургия, 1952, 10, 16.
- Таккела И. П. Опыт внутриартериального нагнетания крови при терминальных состояниях. Хирургия, 1953, 5, 38.
- Тачмурадов Н. М. О дозе и возможности повторных интраартериальных переливаний при травматическом шоке. Тр. Туркм. мед. ин-та, 1955, 5—6, 84.
- Трофимов К. А. О морфологических изменениях печени при острой массивной кровопотере и кровопотере с травматическим шоком. Арх. патол., 1953, 2, 24.
- Троянов А. А. О влиянии обширных ожогов кожи на животный организм. Дисс., СПб., 1882.
- Туманов Г. В. Об эффективности нейроплегических смесей в комплексной терапии травматического шока. В сб. Шок и кровопотеря. Л., 1959, 102, 118.
- Туркменов М. Г. К вопросу о применении возбуждающих средств при шоке. Сов. здравоохран. Киргизии, 1956, 1, 22.
- Турчин В. Л. Внутривенное и внутриартериальное переливание спирто-глюкозоцитратной крови при травматическом шоке. Перелив. крови и кровезамещающих растворов направл. действия. Львов, 1958.
- Тянь Н. Ю. О роли функционального состояния щитовидной железы в развитии травматического шока. Л., Дисс., 1959.
- Углов Ф. Г. Некоторые вопросы сердечно-сосудистой хирургии. Вестн. хир., 1956, 77, 7, 3.
- Углов Ф. Г., Нарбут Е. И. Клинические наблюдения по применению кровозамещающего раствора синкол. В кн.: Актуальн. вопр. перелив. крови, М., 1954, 3.
- Углов Ф. Г. и Мамедов И. М. Клиника, диагностика и лечение больных закрытой травмой черепа. Тр. I съезда хир. Росс. федер., 1959, 247.
- У И-дин, Ван Хун-сю, И. И. Федоров, Фан Чань-чюнь. Внутриартериальное введение молочнокислого натрия как метод повышения кровяного давления при травматическом шоке. Арх. патол., 1957, 8, 32.
- Федоров Д. Н. О проекте санитарной автомашины. Тр. научн. конф. скор. мед. пом., Л., 1958, 88.

- Федоровский А. А., Любодюченко А. Р. Опыт применения кор-
тиконина в хирургической клинике. Врач. дело, 1954, 10, 871.
- Федотов Ю. П. Действие болевого раздражения на рефлекторную дея-
тельность спинного мозга. Физиол. журн., 1950, 2, 166.
- Филатов А. Н. Кровозамещающие растворы, их приготовление и приме-
нение. Л., 1944.
- Фрид С. Г. Экспериментальные данные по патогенезу ожогового шока. Тр.
ин-та перелив. крови. Этиол. и патоген. ожогов шока, 1950, 9, 95.
- Френкель Г. Л. и Шапиро Б. М. Шок и «стресс». Сов. здр. Кирги-
зии, 1958, 4, 3.
- Хануков Г. Н. Травматический шок. Нов. хир. арх., 1934, 131, 3.
- Хейфиц А. Б. Первичные ампутации при открытых переломах. Нов. хир.
арх., 1938, 41, 161, 71.
- Хожанов И. И. и Лапий М. Д. К вопросу о профилактике травма-
тического шока внутривенным введением раствора новокаина. Хирургия,
1956, 9, 39.
- Храброва О. П. Влияние некоторых вазопрессорных веществ на течение
и исход экспериментального шока. Сб. Шок и терминальные состояния.
Л., 1960, 119.
- Чарный А. М. Кислородное голодание и борьба с ним при шоковом
состоянии. Сб. научн. тр. военно-морск. врачей. М. — Л., 1944, 2.
- Чеботарева Ф. Ф. О применении кровозамещающих жидкостей в усло-
виях работы скорой помощи. Научн. конф. по вопр. раб. скор. мед. по-
мощи. Л., 1958, 62.
- Чеканович Ф. А. Антитоксическая функция печени при травматическом
шоке. Сб. научн. раб. Минского мед. ин-та, т. 18, 1957, 99.
- Чеснокова Г. Д. и Агаев Б. А. Искусственная гипотензия в профи-
лактике и лечении операционного и травматического шока. Хирургия,
1958, 6, 59.
- Шамов В. Н. Применение искусственной гипотензии и гипотермии в хи-
рургической практике для предупреждения и лечения шока. Военно-мед.
журн., 1957, 2, 12.
- Шапот В. С., Петров И. Р., Громова К. Г., Кудрицкая Т. Е.
О роли возбуждения ЦНС и повышении чувствительности организма к
кислородной недостаточности. Физ. журн. СССР, 1953, 39, 5, 614.
- Шведов А. Ф. Опыт работы скорой помощи в Москве. Научн. конф. по
вопр. раб. скор. мед. помощи. Л., 1958, 62.
- Шевелева В. С. Функциональное состояние различных отделов нервной
системы при болевом раздражении интеро- и экстерорецепторов. Вопр.
электрофиз. и энцефалогр. Тр. I Всес. конф. 1960, 365.
- Шейнблит А. З. Обезболивание новокаином при переломах. Научн. конф.
по вопр. раб. скор. мед. помощи. Л., 1958, 76.
- Шерашов С. Г. О патогенезе нарушений кровообращения и противошо-
ковых мероприятиях при травме органов брюшной полости. Л., Дисс.,
1955, 253.
- Шрайбер М. Г. О нарушениях кровообращения при травматическом шоке.
Л., 1939.
- Шрайбер М. Г. Аскорбиновая кислота, ее баланс и действие при экспе-
риментальном травматическом шоке. Сб. посв. проф. А. В. Смирнову,
1944, 77—84.
- Шрайбер М. Г. Экспериментальные данные по течению и профилактике
плеврально-пульмонального шока. Вестн. хир., 1956, 7, 92.
- Шрайбер М. Г. Современные принципы профилактики и лечения травма-
тического шока. Тр. конф. по вопр. скор. помощи, Л., 1960.
- Штырова Н. М. Экспериментальный анализ механизма развития трав-
матического шока. В кн. Совр. вопр. общ. патол. и мед., М., 1950, 167.
- Эльяшев А. И. и Рывлин Я. Б. К патогенезу травматического шока.
Хирургия, 1939, 9.
- Энгельгардт В. А. Ферментативные и механические свойства белков
мышцы. Успехи совр. биол., 1941, 2, 177.

- Юдин С. С. Хирургическое обезболивание льдом для ампутации конечностей. М., 1944.
- Якубенко А. В. К вопросу об изучении состояния животных в послешоковом периоде и терапии травматического шока. Военно-мед. журн., 1953, 2, 26.
- Abbot W. E., Krieger H., Levey S. Postoperative metabolic changes in relation to nutritional regimen. *Lancet*, 1958, 7623, 704.
- Allen A. C. *The Kidney*. New York, 1951.
- Allen F. M. Hypothermic anesthesia. *Anesthesia and Analgesia*, 1950, 29, 2, 97.
- Allgower M. Die Behandlung der Verbrennungen. *Dtsch. med. Wchnschr.* 1956, 81, 13, 462 u. 467.
- Allgower M. Der traumatische Schock. *Erg. Chir. Orthop.* 1958, 41, 1.
- Allgower. Le problème du choc dans la pratique chirurgicale. *Schweiz. Med. Wchschr.* 1956, 1211.
- Aub G. C. a Wu H. Studies in experimental traumatic shock. *Am. J. Physiol.* 1920, 54, 416.
- Baumann J. Le traitement de choc traumatique. *Med. Acad. Chir.*, 1954, 80, 10—11, 343.
- Beattie J. Metabolic disturbances after injury. *British Medical Journal*, 1947, 115/4533, 613.
- Becker-Freyseng H., Clamann H. G. Zur Frage der Sauerstoffvergiftung. *Klin. Wchnschr.*, 1939, 18, 1382.
- Benke A. Schockbehandlung mit klassischen Methoden und mit Antihistaminica. *Anaesthesist*, 1957, 6, I, 64.
- Benzer A. Prophylaxe und Bekämpfung des operationschoks. *Arch. klin. chir.* 1955, 281, 3, 215.
- Bernard N. G. Functional and anatomic effect of polyvinylpyrrolidone. *Ann. Surg.* 1954, 139, 4, 397.
- Bernard W. F., Murrey J. D., Ganong N. F. The effect of Hypothermia on the peripheral Serum Levels of Free 17—Hydro oxycorticoids in the Dog and Man. *Ann. Surg.* 1956, 143, 2, 210.
- Bigelow W. F. Hypothermia. *Surgery*, 1958, 43, 4, 683.
- Bing R. L. The role of coronary circulation in shock. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, 1952, 55, 3, 367.
- Blalock A. Experimental shock. *Arch. Surg.* 1930, 20, 959.
- Blalock A. Acute circulatory failure as exemplified by shock and haemorrhage. *Surg. Gynec. Obst.*, 1934, 58, 551.
- Blalock A. M., Mason M. F. A comparison of effects of heat and those of cold in the prevention and treatment of shock. 1941.
- Blalock A. Shock or peripheral circulatory failure. *Tr. Am. Clin. and Climatol.*, 1942, 57, 2.
- Blalock A. a Duncan G. W. Traumatic shock — consideration of several types of injuries. *Surg. Gynec. and Obst.* 1942, 75, 401.
- Bornemisza G., Csaly L., Horvath G., Ludany G. Fajdolominger hatasa a verplasma histamin tartalmara. *Orv. hetilap.*, 1935, 36, 15, 410.
- Brooks a. Blalock. Shock with particular reference of that due to haemorrhage and trauma to muscles. *Ann. Surg.* 1934, 100, 728, 1940 a. 1942, 77.
- Brönniman R., Neuenachwander H. Neuere über den Schock die heutige Prophylaxe und Behandlung, die Bedeutung der Hiberneotherapie. *Schweiz. med. Wochnschr.*, 1956, 86, 26, 756.
- Burstein C. Fundamental considerations in anesthesia. 1955, *Chir.* 6, 45.
- Cahn J., Dubosquet M., Georges G. Reactions hypophyso-surrenales pendant l'hybernation. *Anesth. et Analg.*, 1953, 10, 1, 80.
- Campbell E. a. Whitfield R. The incidence and significance of shock in head injury. *Ann. Surg.*, 1953, 138, 5, 698.
- Campbell E. a. Whitfield R. Emergency managements of injuries of the head and spine. *Surg. Clin. N. Amer.* 1956, Nation wide N, 1295.
- Cannon W. B. *Traumatic shock*, 1923.

- Cannon W. B., Bayliss W. M. Note on muscle injury in relation to shock. Nat. Health Insur. Med. Res. Com. Spec. Rep. Sect., 1919, No 26, 19.
- Chambers et Zweifach. Ann. J. Physiol., 1943, 139, 123.
- Chippaux C., Corajon A., Rouffilange F., Fabre A., Borjeix L., Lapelle J. L'hibernation artificielle en chirurgie de guerre. Presse méd. 1954, 24, 504.
- Ciesielski L., Stefanowska J. Zastosowanie noradrenaliny in neosy-nefryny w leczeniu wstrzasu. Pol. Tyg. Lek., 1958, 13, 12, 431.
- Clark S. S. Anesthesia for the patient in shock. Journ. Kentucky med. Ass., 1954, 52, 3, 177.
- Clarke R. On the nature and treatment of wound shock. Ann. Roy. Coll. Surg. Engl., 1959, 24, 4, 239.
- Cooper E. Surgical Dictionary. 1938.
- Cornioley a. Kotzareff I. A. M. A., 1922, 78, 249. Rev. de Chir., 1921, 54, 1.
- Cutting The relation of the adrenal gland to the toxemia of intestinal obstruction. Arch. Surg., 1929, 19, 272.
- Crile Y. W. The mechanism of shock and exhaustion. JAMA, 1921, 76, 149.
- Cressman R. D., Benz E. W. Nerve action potentials in experimental traumatic shock. Arch. Surg., 1939, 39, 720.
- Dale H. Scientific meeting of the faculty of anesthesists on shock and allied phenomena. Ann. Roy. Col. Surg. Engl., 1958, 23, 3, 265.
- Davis H. A. Shock. New York, 1949.
- Davis H. A. Shock and allied forms of failure of the circulation. 1949, N. Y.
- Delanoy E., Lagache G., Bastin P. Notre experience de l'hibernation à propos de 70 observations. Lyon chir., 1954, 49, 7, 789.
- Dunphy I. E. a. Gibson I. G. I. R. Effect of replacement therapy in experimental shock. Surgery, 1941, 10, 108.
- Dragstedt, Millis a. Mead. Adrenal cortex extract in canine anaphylactic shock. Journ. Pharmacol. Exper. Therap., 1937, 59, 359.
- Eckenhoff J. u. Dripps R. The use of norepinephrine in various states of shock. Anesthesiology, 1954, 15, 6, 681.
- Engström W. W., Markardi B. The effects of serious illness and surgical stress on the circulating thyroid hormone. Clin. End. Metab., 1955, 15, 953.
- Eppinger. Über den postoperativen Syndrom (Shock und Kollaps). Klin. Wchschr., 1932, 11, 618.
- Erixen J. E. On railway and other injuries of the nervous system. 1866.
- Evans E. J., Kafal U. S. Studies on traumatic shock, treatment of clinical shock with gelatin. Ann. Surg., 1945, 121, 478.
- Fay T. Refrigeration therapy. Medical Physics, Chicago, 1944, 1224.
- Fernandez. Fisiol. Med., 1934, 5, 805.
- Fine J., Fucks F., Mark J. Effect of Desoxycorticosterone on Plasma Volume in Intestinal Obstruction. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1940, 43, 54.
- Fine J. a. others. The bacterial factor in traumatic shock. N. Engl. Journ. Med. 1959, 260, 5, 214.
- Firschein H. E., De Venuto F., Fitch W. M., Pears S. M., Westphal I. F. Distribution of injected cortisol —4—C¹⁴ in normal and shocked rats. Endocrinology, 1957, 60, 3, 347.
- Fischer H. Über den shock. Sammlun. klin. Vostr. Volkman, Leipzig, 1870.
- Flaschman. The effect of suprarenalectomy on active anaphylactic shock in the white rat. Journ. Infect. Dis., 1926, 38, 461.
- Fortier C., Selye H. Adrenocortiotrophic effect of stress after severance of hypothalamohypophyseal pathways. Am. J. Physiol., 1949, 159, 433.
- Frank H. A. Present day concepts of shock. New Engl. Journ. Med. 1953, 249, No 11, 445, No 12, 486.
- Franck C., Grandpierre R., Arnould P., Royer P. L'action directe de l'adrenaline sur les centres respiratoires. Compt. rend. Soc. Biol., 1953, 147, 9—10, 847.

- Frank H. A., Frank E. D., Korman H., Macchi J. A., Hechter O. Corticosteroid output and adrenal blood flow during haemorrhagic shock in the dog. *Am. J. Physiol.*, 1955, 181, 1, 24.
- Franksson C., Gemzell C. A., Euler I. S. Cortical and medullary adrenal activity in surgical and allied conditions. *Clin. Endocrinol. Metabol.*, 1954, 14, 608.
- Freeman N. E. Cortin and traumatic shock. *Science*, 1933, 77, 211.
- Freeman N. E., Shaw J. L., Shyds I. C. Peripheral blood flow in surgical shock. *J. Clin. Invest.*, 1936, 15, 651.
- Fremont R. Treatment of surgical shock with arterenol. *Arch. Surg.*, 1954, 68, 1, 44.
- Friedlander a. Lenhard. Traumatic shock. *Arch. Surg.*, 1932, 25, 693.
- Gänshirt H. Über den Einfluss der Temperatursenkung auf die Erholungsfähigkeit des Warmblutergehirns. *Arch. Exper. Pathol., Pharmac.*, 1954, 222, 5, 43f.
- Gessel. Factors controlling the volume flow of blood. *Am. J. Physiol.*, 1919, 47, 411.
- Goldenberg J. S., Rosenbaum P. J., Hayes M. A. Patterns of thyroid adrenocortical response after operation. *Ann. Surg.*, 1955, 142, 5, 786.
- Goldenberg J. S., Hayes M. A., Green N. M. Endocrine responses during operative procedures. *Ann. Surg.*, 1959, 150, 2, 196.
- Goffrini P., Bezzi E. Alcuni problemi della hipotermia generale controllata applicata alla chirurgia esinque di cuore. *Minerva medica*, 1953, 12, 96, 1687.
- Gordon A. S., Affeldt I. E., Sadove M., Raymon F., Whittenberger J. Z. Air flow patterns on apneic normal adults. *Applied Physiol.*, 1951, 4, 6, 408.
- Gosset J. Réactions générales aux traumatismes. *Acta Orthop. Belg.*, 1958, 24, 2, 24.
- Grant R. T. Remarks on the diagnosis and treatment of wound shock in limb injuries. *Brit. Med. Bull.*, 1954, 10, 1, 13.
- Gregersen N. J. Symposium on physiological contributions to war problems; physiological contributions to problem of shock. *Federation Proceed.*, 1946, 5, 354.
- Groeningen G. H. Über den Shock. Wiesbaden, 1885.
- Harder H. Die «Potenzierte Narkose» und ihre Beziehung zum Narcoticumverbrauch und Operationsschock. *Chirurg.*, 1954, 25, 7, 320.
- Hardi T. D., Bardin I. S. Some physiological aspects of surgical trauma. *Ann. Surg.*, 1952, 136, 3, 343.
- Harrison J., Durden W., Kellum A. Hydroxetron in the treatment of haemorrhagic shock. *Ann. Surg.*, 1955, 142, 5, 824.
- Hayes M. A. Shock and the adrenocortex. *Surgery*, 1954, 35, 2, 174.
- Hechter O., Macchi J. A., Corman H., Frank E. D., Frank H. A. Quantitative variations in the adrenocortical secretion of dogs. *Am. J. Physiol.*, 1955, 182, 1, 29.
- Henderson J. Acapnia and shock. *Am. Journ. Physiol.*, 1909, 24.
- Hershey S. G. Current theories of shock. *Anesthesiology*, 1960, 21, 303.
- Hollender L., Grenier J., Gek M., Mayer S. Etude biochimique sur interet en transfusion intra-arterielle. *Lyon. Chir.*, 1957, 53, 1, 58.
- Howland W. S., Schweizer O., Boyan O., Dotto A. S. Treatment of Adrenal Cortical Insufficiency during Surgical Procedures. *JAMA*, 1956, 160, 15, 1271.
- Hume D. M., Nelson D. H. Adrenal Cortical Function in Surgical Shock. *Surgical Forum. Phila. — L.*, 1955.
- Huguenard P. Essais d'anesthésie générale sans anesthésique. *Anesth. et Analg.*, 1951, 8, 1, 1.
- Kajikuri H., Shumacker H., Riberi A. Effect of hypothermia and of chlorpromazine on survival after tourniquet shock. *Ann. Surg.*, 1957, 146, 5, 799.

- Kirschner M. Der Kollaps in der Chirurgie. *Chirurg.*, 1938, 10, 8, 249. Idem. *Chirurg.*, 1938, 10, 1, 314.
- Koslowsky L. *Deutsch. med. Wschr.*, 1954, 79, 1128.
- Kucher R. u. Steinbereitner K. Zur Behandlung des Unfallschocks. *Anaesthesist*, 1957, 6, 1, 49.
- Laborit H., Huguenard P. L'hibernation artificielle chez le grand choc. *Presse méd.*, 1953, 61, 49, 1029.
- Laborit H., Huguenard P. *Pratique de l'hibernothérapie*. Paris, 1954.
- Laborit H. *Réaction organique à l'agression et choc*. Paris, Masson, 1955, 263.
- Latta J. The practical system of surgery. Edinburg — London, 1795, v. 1—3.
- Latschenberger Deahna. Beiträge zur Lehre von der reflectorischen Erregung des Gefassmuskeln. *Arch. Ges. Physiol.*, 1876, 12, 157.
- Lavenson. Acute insufficiency of the suprarenals. *Arch. Int. Med.*, 1908, 2, 12.
- Le Dran H. F. *Chirurgische Gutachten status d. Französisch*. Nebst. einer Vorrede von Eplatner. Leipzig, 1737.
- Leiden E. *Klinik des Rückenmarks Krankheiten*. Berlin, 1875.
- Leriche R. Des amputations du point de vue de la mortalité. *Presse méd.*, 1934, 11, 1737.
- Liddle G. W., Island A. P., Rinfret R. H., Forsham P. H. Factors enhancing response of human adrenals to the ACTH. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1954, 14, 839.
- Lillehei R. S. The intestinal factor in irreversible hemorrhagic shock. *Surgery*, 1957, 42, 6, 1043.
- Mac Ellroy. Acidosis in shock. *JAMA*, 1918, 70, 12, 846.
- MacLeod. *Physiology and Biochemistry in modern medicine*. St. Louis, Mosby, 1952.
- Malek P., Kolc J. Neue Erkenntnisse über die Absorption von Stoffen in Schock. *Zentralblatt für Chir.*, 1956, 86, 42, 2206.
- Malek P. Experimentalstudie auf Grund neuer Erkenntnisse über die Absorption von Stoffen in Schockzuständen. *Zbl. Chir.*, 1956, 81, 43, 2255.
- Malcolm A. Lecture on the condition of the blood vessels during shock. *Lancet*, 1905, 157—205, 573, 618, 737, 922.
- Michael J. M. Clinical aspects of shock. *JAMA*, 1944, 124, 275.
- Mitchell, Morehouse, Keen. *Gunshot wounds and other injuries of nerves*. Philadelphia, 1864, 164.
- Moon V. Analysis of shock. *Brit. Med. J.*, 1944, 10, 4353, 773.
- Munde. Erfolgreicher Fall von intravenöser Injection von «Beef peptone». *Ztbl. Gynäk.*, 1879, 3, 580.
- Neudörfer J. *Handbuch der Kriegschirurgie und Operationslehre*. Leipzig, 1864.
- Nicol J. a. others. Introduction des methodes de Laborit dans le traitement des chocs de guerre en Indochine. *Med. Acad. Chir.* 1953, 79, 15—16, 392.
- Ogilwie H. Shock. *Brit. Med. Journ.*, 1955, 4906, 159.
- Osten W. Die Behandlung des Schocks durch Plasmaexpander. *Anaesthesist*, 1959, 8, 2, 33.
- Parkins W. M., Taylor A. R., Swingle V. M., Hays H. W. Effect of adrenal cortical hormone upon the circulatory collapse of adrenalin shock. *Am. J. Physiol.*, 1938, 123, 3, 668.
- Parsons, Phemister. Hemorrhage and Shock. *Surg., Gynec., Obst.*, 1931, 51, 196, 257.
- Perrone G. Comportamento del quadro protidemico e protrombinemico nell'ibernazione artificiale quale terapia anti-shock. *Minerva chirurgica*, 1954, 1, 23, 1126.
- Piscorz A., Pieta E., Gorecki A. Nplyu noradrenaliny na wstrzas niedwacalny. *Pol. Tyg. Lek.*, 1957, 12, 20, 741.
- Porter W. T., Storei. The effect of injuries of the brain on the vasomotor center. *Am. J. Physiol.*, 1907, 18, 181.
- Porter W. T. The effect of injuries of the brain on the vasomotor center. *Am. J. Physiol.*, 1908, 21, 1909, 22 a. 24; 1910, 25—27.

- Puck A., Sivert C. Nebennierenrinden Function und Laparotomie. Zbl. Gynecol., 1954, 76, 96, 2023.
- Quenu E. Shock traumatique. Compt. rend. Acad. d. Sci., 1919, 162.
- Ragan, Ferribee, Fisch. Effect of desoxycorticosterone acetate on plasma volume in patients during ether anesthesia and surgical operation. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1939, 42, 712.
- Reed J. Acute adrenal cortex exhaustion and its relationship to shock. Am. J. Surg., 1938, 514.
- Rehn J. ACTH und Cortison in der Chirurgie. Langenbecks. Arch. und Dtsch. Z. Chirurg., 1954, 278, 229.
- Reme H. Künstliche Abkühlung bei schwerstem Wundchock. Zbl. Chir., 1954, 79, 25, 1057.
- Richter E. Allgemeine chirurgie des Schussverletzungen im Kriege mit bes. Berücksichtig Kriegschirur. Statist. Bresl., 1877.
- Saekinger H. u. Laveran-Stiebar R. Das Verhalten der Kreislaufzeit bei schweren Schock und schwerer Blutung. Klin. Med., 1954, 9, 4, 174.
- Savory W. S. Notes with cases on some of the immediate and remote effects of injuries of the spinal cord. St. Barthol. Hosp. Rep., 1869.
- Selve W. W., Dosne L., Basset, Whittaker. On therapeutic value of adrenal cortical hormones in traumatic shock and allied conditions. Canada M. A. J., 1940, 43, 1.
- Selye H., Dosne C. Treatment of wound shock with corticosterone. Lancet, 1940, 2, 70.
- Selye H. Physiology and Pathology of Exposure to stress. Acta Inc. Montreal, 1950.
- Selye H. Fourth annual report on stress. Montreal, Canada, 1951—1956.
- Seeley F. The role of intraarterial transfusion in the correction of circulatory volume disparity. Ann. of the N. Y. Ac. of Sc., 1952, 55, 3, 445.
- Schmidt L. Das Schockproblem einst und jetzt. Med. Klin., 1954, 4, 143.
- Schmidt-Mülheim. Beiträge zur Kenntniss des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung. Arch. Anat. Physiol., Physiol. Abt., 1889, p. 33.
- Schörcher F. Über Schock, Kollaps und Elektrochirurgie. Deutsch. Ztschr. Chir., 1934, 225.
- Schumann H. Peripheres Blutbild und traumatischen Schock. Beitr. Klin. Chir., 1956, 193, 3, 298.
- Schweinburg F. B. a. others. Resistance to bacteria in hemorrhagic shock. Proc. Soc. Expl. Biol. a. Med. 1955, 88, 4, 587.
- Shirly R. A., Macintyre H. Effect of stress. TTH and ACTH on the level of normal I³¹ of serum. J. Clin. Med. Metabol., 1954, 14, 309.
- Shorr E., Baez S., Metz D. B. a. Zweifach B. W. Cross resistance to hemorrhagic shock in rats made resistant to drum trauma. Fed. Proc., 1952, 147, 11.
- Shorr E. Intermediary Metabolism and Biological Activities of Ferrioton. Harvey Lectures, Series L., 1954—1955, 112.
- Shaughnessy a. Slome D. Nervous factor in traumatic shock. Brit. J. Surg., 1938, 25, 900.
- Smith H. The kidney. New York, 1951.
- Smith W. W., Smith F. Effect of thyroid and radiation on sensitivity to hypoxia basal rate of O₂ consumption and tolerance of exercise. Am. J. Physiol., 1951, 165, 3, 651.
- Steenburg R. W., Lennihan R., Moore F. D. Studies in Surgical endocrinology. Ann. Surg., 1956, 143, 2, 180.
- Stoner H. Studies on the mechanism of shock. Brit. Journ. Exper. Pathol., 1958, 39, 3, 251.
- Snyder H. E. The control of hemorrhage and further management of traumatic shock. Surg. Clin. Amer., 1956, 1231.
- Swingle. Studies on functional significance of suprarenal cortex; blood changes following bilateral epinephrectomy in cats. Am. Journ. Physiol., 1927, 79, 666.

- Swingle W. W., Y. W. Remington V. H. Dril and Kleinberg Differences among adrenal steroids with respect to their efficacy in protecting the adrenalectomized dog against circulatory failure. *Am. J. Physiol.*, 1942, 136, 567.
- Tannhauser. Traumatische Gefässkrisen über Schock und Kollaps. *Münch. Med. Wochschr.*, 1916, 581.
- Tapia J. Empleo del ACTH en el shok quirurgico. *Rev. Argent. Anesthesiol.* 1953, 15/3, 141.
- Trinca S. E., Ordena F. Prevention del shock operation con el ACTH. *Turai. Über die Pathogenese des Schocks. Ztbl. f. Chir.*, 1955, 81, 33a, 1813.
- Turai. Über die Pathogenese des Schocks. *Zentralblatt für Chir.* 1956, 33a, 1813. *Pren. Med. Argent.*, 1953, 40/48, 3243.
- Weil P. a. Vineberg A. The prevention of shock and pulmonary edema in cardiac surgery. *Amer. Practitioner*, 1957, 8, 3, 401.
- Weil M. H. Current concepts on the management of shock. *Circulation*, 1957, 16, 6, 1097.
- Weiss, Wilkins and Hayes. The effect of epinephrin in circulatory collapse induced by sodium nitrite. *J. Clin. Investig.*, 1938, 17, 41.
- Weimers K., Kern E. Das Versagen des peripheren Kreislaufes und seine Besonderheiten bei chirurgisch Kranken. *Dtsch. Med. Wchschr.*, 1956, 81, 43—44, 1712, 1746, 1757.
- Wiggers C. J., Physiology of shock. The Commonwealth Fund. N. Y. 1950.
- Wiggers. Physiology in health and disease. Philadelphia, 1937.
- Williams R. H., Jaffe H., Kemp C. Effect of severe stress upon thyroid function. *Am. J. Physiol.*, 1949, 159, 2, 291.
- Wise H., Lindsey D. a. Kneight T. Observations of the cardiovascular system in experimental traumatic shock — Surgery, 1959, 46, 4, 692.
- Wieseman R. Eight chirurgial treatises. London, 1719.
- Zweifach B. W., Metz D. B. Selective distribution of blood through the terminal vascular bed of mesenteric structures and skeletal muscle. *Angiology*, 1955, 6, 282.
- Zweifach B. W. Hershey. Projective mechanism in shock. *Ann. N. Y. Sci.*, 1957, 66, 4, 1010.
- Zweifach B. W. Microcirculatory derangements as basis for the lethal manifestations of experimental shock. *Brit. J. Anesth.*, 1958, 30, 10, 466.
- Zwicker. Schock und Kollaps. *Ztbl. f. Chir.*, 1956, Heft 33a, 1791.

Предисловие

Основные этапы ра
Классификация тра
Этиология травмат

Общая характери
(И. Р. Петров)

Эректильная ф
Торпидная фаз
Изменения ф
Изменения ф
Изменения д
Изменения
Изменения с
химическо
Изменения
Изменения
Изменения
ков
Изменения
Изменения
Стадия
(И

Патогенез

Теория
Теория к
Взгляды С
Рефлекторная

Профилактика шо
Профилактика
Применение
Применение
Применение
Применение
Применение

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
-----------------------	---

Глава I

Основные этапы развития учения о шоке (И. Р. Петров)	5
Классификация травматического шока (И. Р. Петров)	19
Этиология травматического шока (И. Р. Петров)	22

Глава II

Общая характеристика экспериментального травматического шока (И. Р. Петров)	28
Эректильная фаза (И. Р. Петров)	—
Торпидная фаза (И. Р. Петров)	30
Изменения функций нервной системы (В. К. Кулагин)	32
Изменения функций сердечно-сосудистой системы (И. Р. Петров)	46
Изменения дыхания (И. Р. Петров)	51
Изменения газообмена и обмена веществ (И. Р. Петров)	53
Изменения отдельных видов обмена веществ и изменения физико-химического состава крови (И. Р. Петров)	55
Изменения проницаемости сосудистых мембран (И. Р. Петров)	57
Изменения функции эндокринных желез	63
Изменения функции передней доли гипофиза и коры надпочечников	64
Изменения функции мозгового вещества надпочечников	71
Изменения функции щитовидной железы (В. К. Кулагин)	73
Стадия истощения нервной системы торпидной фазы шока (И. Р. Петров)	76

Глава III

Патогенез травматического шока (И. Р. Петров и В. К. Кулагин)	82
Теория токсемии	—
Теория крово- и плазмопотери	84
Взгляды Селье на сущность шока	87
Рефлекторная теория шока	88

Глава IV

Профилактика шока в эксперименте (И. Р. Петров)	98
Профилактика операционного шока	—
Применение бромистого натрия для профилактики шока	99
Применение потенцированного наркоза для профилактики шока	100
Применение искусственной гипотермии для профилактики операционного шока	105
Применение дибазола для профилактики операционного шока	107
	239

Применение гормонов коры надпочечников и АКТГ для профилактики операционного шока	107
Профилактика травматического шока	108
Лечение травматического шока в эксперименте (И. Р. Петров)	111
Принципы комплексной терапии	113
Устранение потока афферентных влияний с места травмы	114
Нормализация процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе	—
Ликвидация кислородного голодания	115
Плазмозамещающие растворы	—
Противошоковые растворы	119
Нормализация обмена веществ	125
Комплексное лечение травматического шока в эксперименте	129

Глава V

Клиника травматического шока (М. Г. Шрайбер)	137
Введение	—
Клиническая картина и диагностика травматического шока	143
Особенности клинической картины травматического шока ■ зависимости от локализации повреждения	149
Изменение функции сердечно-сосудистой системы	152
Функциональные изменения печени, почек и эндокринных желез	153
Морфологические изменения	157

Глава VI

Профилактика и лечение травматического шока в клинике	160
Организация медицинской помощи больным с травматическим шоком (Е. И. Вольперт)	—
Организация медицинской помощи пострадавшим на месте происшествия	—
Организация медицинской помощи пострадавшим ■ машине скорой помощи	161
Организация медицинской помощи в стационаре	166
Профилактика травматического шока (М. Г. Шрайбер)	168
Лечение травматического шока	171
Введение (М. Г. Шрайбер)	—
Нормализация нарушенной функции нервной системы (Е. И. Вольперт)	175
Нормализация нарушенного кровообращения (Н. В. Уханова)	188
Внутривенное переливание крови и плазмы, противошоковых ■ плазмозамещающих растворов	189
Внутриартериальное нагнетание крови, противошоковых и плазмозамещающих растворов	194
Нормализация внешнего дыхания при травматическом шоке (Е. И. Вольперт)	198
Кислородная терапия	199
Управляемое дыхание	201
Трахеостомия при травматическом шоке	202
Нормализация нарушенного обмена веществ и функций эндокринных желез (М. Г. Шрайбер)	204
Лечение поздних (вторичных) осложнений травматического шока (М. Г. Шрайбер)	209
Сроки и объем оперативных вмешательств при шоке (Н. В. Уханова)	211
Комплексное лечение шока и терминальных состояний (М. Г. Шрайбер)	217
Литература	223

Страница	
91	13
110	1
111	7 и
156	2
177	
239,	
оглавление	1

Замеченные опечатки

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать	По чьей вине
91	13 сверху	аэробного	анаэробного	Автора
110	19 снизу	декстракта	декстрана	»
111	7 и 8 сверху	арготоксин	эрготоксин	Корректора
156	2 »	O ₂	N ₂ O	Автора
177	17 и 18 сверху	оси	ости	»
239, оглавление	19 сверху	желез . . . 63	желез (В. К. Ку- лагин) . . . 63	Издатель- ства

1105H

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

152
27

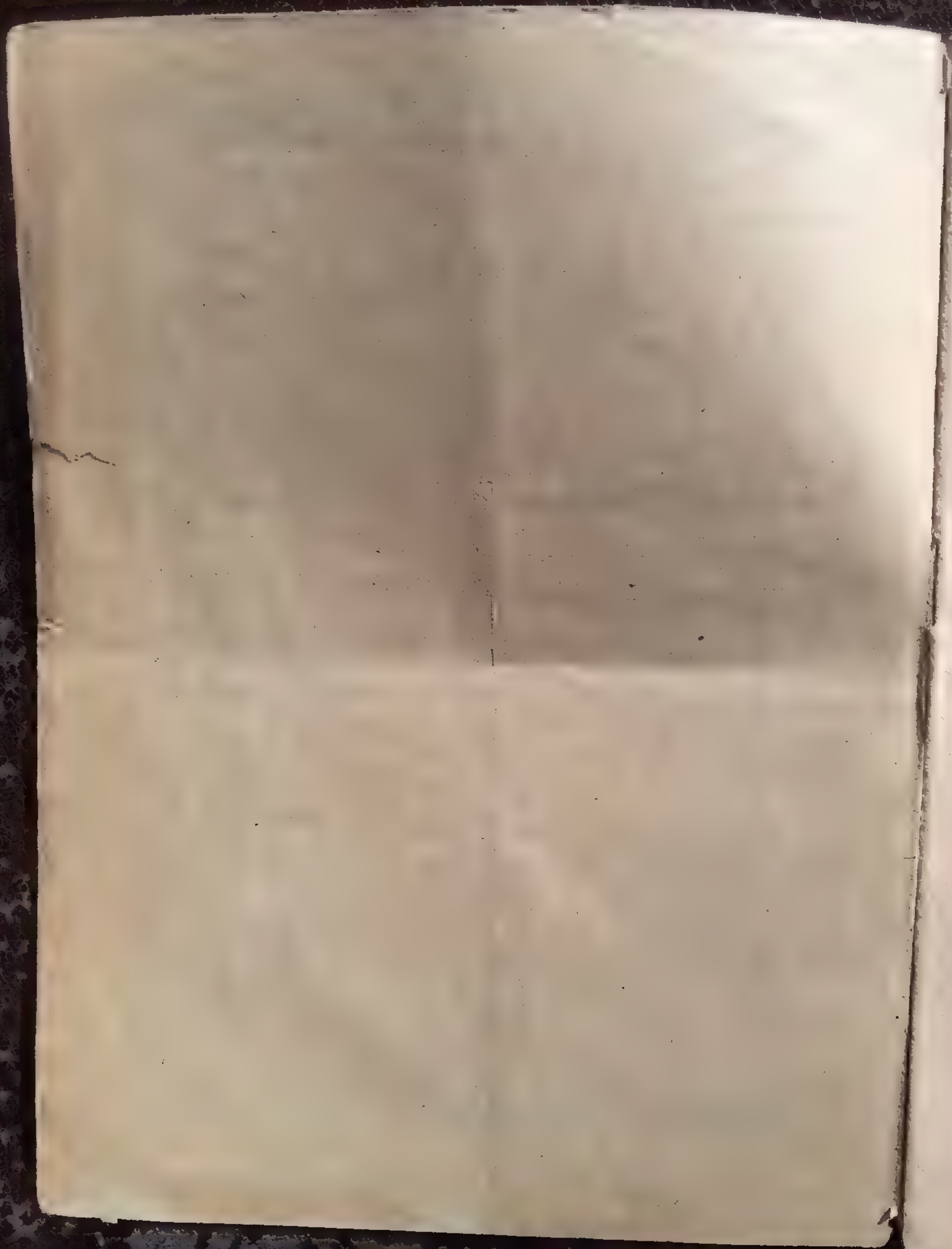
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

№ 84
21 августа

Г. 17 26

ИНСТРУКЦИЯ

по лечению больных травматическим шоком



ΠΙ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

УТВЕРЖДАЮ.

Нач. Главного лечебно-
профилактического управления
Н. Матвеев.

9/II-61 г.

ИНСТРУКЦИЯ
ПО ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ

ОДОБРЕНА

Ученым советом Министерства
здравоохранения РСФСР

Москва — 1961

§ 1
ческий
торны
строй
стемь
ной с

§ 2
торог

§ 3
сторо
строй
ние н
рывн
ную с

В
ленно
ются

§ 4
шока
тивно
такж
шока
токс

§ 5
и то
ем п
цент
ряда
объя
сист
орга

§ 6.

С
зави
дени

§ 1. Травматическим шоком принято обозначать патологический динамический фазный процесс, возникающий рефлекторным путем от тяжелых повреждений и проявляющийся расстройством координации и понижением функции нервной системы, дыхания, кровообращения, обмена веществ, эндокринной системы.

§ 2. Шок является динамическим процессом, развитие которого зависит от тяжести травмы и реактивности организма.

§ 3. В характеристике шока практически важны, с одной стороны, сложность и многообразие наблюдаемых расстройств, с другой — способность их прогрессировать в течение некоторого времени после повреждения, вследствие непрерывного потока импульсов, поступающих в центральную нервную систему из очага повреждения.

В связи с тем, что восстановление функций протекает медленно и в ряде органов возникают глубокие изменения, создаются условия для углубления шока.

§ 4. Факторами, определяющими тяжесть травматического шока, являются: 1) характер травматического агента; 2) реактивность организма и 3) зона повреждения. Имеют значение также факторы, способствующие возникновению и развитию шока: кровопотеря, охлаждение, голодание, утомление, интоксикация, эмоционально-нервные потрясения.

§ 5. В течении шока различают две фазы: эректильную и торпидную. Эректильная фаза вызывается превалированием процессов возбуждения в коре и, особенно, подкорковых центрах головного мозга и проявляется в резком усилении ряда жизненно важных функций организма. Торпидная фаза объясняется глубоким торможением в центральной нервной системе, что выражается в понижении жизнедеятельности организма.

§ 6. Клиническая картина и диагностика травматического шока

Симптоматология травматического шока разнообразна и зависит от фазы и степени, характера и локализации повреждения.

а) Симптоматология эректильной фазы шока

Характерными для эректильной фазы шока являются двигательное и речевое возбуждение при сохраненном сознании. Больные громко жалуются на боль, недооценивают тяжесть травмы. Болевая реакция резко повышена. Голос глуховат, фразы отрывисты, взгляд беспокойный. Лицо и видимые слизистые чаще бледны, реже лицо гиперемировано. У большинства отмечается общая гиперестезия и повышение кожных и сухожильных рефлексов. Ширина зрачков обычная, их реакция на свет быстрая. Пульс обычной частоты, но иногда замедлен, напряжен, удовлетворительного или даже хорошего наполнения. Артериальное давление нормальное или повышено до 150—190 мм рт. ст. (максимальное) и 100 мм (минимальное).

Чем резче выражено возбуждение в эректильной фазе, тем, обычно, тяжелее течет торпидная фаза и тем тяжелее прогноз. Эректильная фаза шока не всегда отчетливо выражена; в типичных случаях она коротка и быстро сменяется торпидной фазой. В отдельных случаях этот переход совершается постепенно. При этом двигательное возбуждение может сочетаться с пониженным артериальным давлением или общее угнетение — с повышением давления. При травме, сочетающейся с повреждением головного мозга, эректильная фаза шока протекает атипично: потеря сознания, брадикардия, длительное повышение артериального давления и выявление соответствующих очаговых симптомов. При травме, сочетающейся с алкогольным опьянением, эректильная фаза шока диагностируется с трудом; характерно наличие гиперемии слизистых, тахикардии, рвоты и запаха алкоголя изо рта.

б) Симптоматология торпидной фазы шока

Торпидная фаза характеризуется угнетением функции большинства систем пострадавшего организма.

Для травматического шока в торпидной фазе свойственны следующие признаки: общее тяжелое состояние, заторможенность, переходящая в депрессию, бледное или бледносерое лицо, холодный липкий пот, холодные конечности, частый пульс, понижение артериального и венозного давления, спавшиеся подкожные вены, понижение температуры, учащение и ослабление дыхания.

Клиническая картина торпидной фазы шока не является стабильной. Характер этих изменений зависит от того, ком-

пенсироваться, стабилизируются или декомпенсируются возникшие при шоке нарушения. При достаточной мобилизации резервных сил организма, а также соответствующем лечении развитие шока может быть приостановлено и тогда возникает стабилизация шока. Наконец, если организм сам или под влиянием лечения сумел справиться с необычными для него условиями, возникает обратное развитие шока — компенсация. При истощении защитных сил организма явления шока прогрессируют, наступает декомпенсация, что выражается переходом из более легкой степени в более тяжелую.

Так как шок является динамическим процессом, то и оценка его должна проходить только во времени. Степень шока окончательно устанавливается только после завершения всего цикла развития шока.

Кроме оценки общего состояния, динамики пульса, артериального и при возможности венозного давления, дыхания и диуреза, необходимо учитывать совокупность следующих данных:

1) характер травмы (зона поражения, степень повреждения, характер ранящего предмета и т. д.);

2) наличие или отсутствие факторов, отягощающих течение шока (кровопотеря, охлаждение, перегревание, утомление и пр.);

3) исходное состояние организма (возраст, пол, соматические заболевания, алкогольная и наркотическая интоксикация и пр.).

Шок по степени тяжести делится на 3 степени: I, II, III и терминальные состояния. Терминальные состояния проходят последовательно развитие следующих фаз: предагональной (IV степень шока по старым классификациям), агональной и клинической смерти (см. Инструкцию по применению методов восстановления жизненных функций больных, находящихся в терминальных состояниях. Медгиз, 1959, № 01-23/12 18.IX. 1958 г.).

Характеристика шока I степени

Основные признаки. Общее состояние удовлетворительное или средней тяжести, частота пульса в пределах 90—100 в 1 минуту, снижение артериального давления до 100/60 мм. Обычно повреждения — средней тяжести.

Дополнительные признаки. Бледность кожи и видимых слизистых, легкая заторможенность, сознание ясное, дыхание

несколько учащено (до 25 в 1 минуту), рефлексы понижены, дермографизм ослаблен, скелетная мускулатура расслаблена.

Характеристика шока II степени

Основные признаки. Общее состояние тяжелое, пульс до 120—130 ударов в 1 минуту и снижение артериального давления до 85/60 — 80/50 мм рт. ст. Тяжелые и чаще множественные повреждения (например, перелом костей таза, переломы трубчатых костей, отрывы и размозжение дистального отдела одной конечности, множественный перелом ребер), наличие факторов, способствующих возникновению шока (чаще всего кровопотеря).

Дополнительные признаки. Резкая бледность кожи и видимых слизистых, сохраненное сознание, но явная заторможенность; пострадавший говорит медленно, тихим голосом, кожа холодна, дыхание учащенное, поверхностное. Гипотермия.

Характеристика шока III степени

Основные признаки. Крайне тяжелое общее состояние, падение максимального артериального давления до «критического» уровня 60—70 мм рт. ст., учащение пульса свыше 130—140. Тяжелая травма (например, отрывы и размозжение конечностей на уровне бедра, тяжелые осложненные переломы таза, проникающие осложненные ранения внутренних органов брюшной и грудной полости, почти всегда сопровождающиеся кровопотерей, плазмопотерей, размозжением мягких тканей и интоксикацией).

Дополнительные признаки. Резкая бледность, сероватый или бледно-цианотичный оттенок кожи, потливость, ясное или затемненное сознание; на вопросы пострадавший отвечает медленно, глухим шепотом, резкая общая заторможенность, конечности и тело холодные, диурез понижен.

При дальнейшей декомпенсации шока III степени сознание пострадавших часто теряется, пульс приобретает нитевидный характер, артериальное давление падает, пульсовое давление уменьшается. У некоторых больных на первый план выступает расстройство дыхания, которое становится частым и поверхностным или чрезвычайно редким.

Особое значение следует придавать выяснению степени кровопотери у пострадавшего.

Как известно, кровопотеря является одним из наиболее частых и важных факторов, предрасполагающих к развитию шока и углубляющих его течение.

Оценка степени кровопотери, а также решение вопроса о том, продолжается ли кровотечение или закончилось, весьма затруднительно. Следует обратить внимание на усиление тахикардии, нарастание бледности, промокание одежды и повязки кровью, появление возбуждения во время торпидной фазы, выявление признаков внутреннего кровотечения. При сочетании тяжелого шока и кровопотери, особенно внутренней, диагностика последней представляется затруднительной. Кроме определения гемоглобина и числа эритроцитов, известную помощь ■ стационарных условиях может оказать определение удельного веса плазмы сыворотки и цельной крови с помощью метода погружения капли в раствор медного купороса (метод Филлипса-Ван-Слайка).

в) *При травме*, сопровождающейся длительным сдавливанием мягких тканей (обвалы зданий, горных и подземных пород и т. д.) развивается своеобразный симптомокомплекс, обозначаемый как «болезнь сдавления», «синдром длительного раздавливания мягких тканей», «травматический токсикоз» и пр. При этом повреждении наиболее тяжелые расстройства выявляются после освобождения из под сдавления и характеризуются вначале симптомами, напоминающими травматический шок, с выраженной эректильной фазой. Начиная со 2—3 дня после освобождения, развиваются явления почечной недостаточности, протекающей по типу нижнего нефрон-нефроза, понижение диуреза, нарастание остаточного азота и мочевины крови, появление патологических элементов в моче, в виде цилиндров, белка при резко кислой реакции мочи. Возможна смерть при явлениях уремии.

§ 7. Лечение травматического шока

А. Общие положения

1) Терапия травматического шока должна быть патогенетической и дифференцированной ■ зависимости от фазы и степени шока, характера травмы, индивидуальных особенностей организма, условий окружающей обстановки.

2) Сложность патогенеза и вовлечение в патологический процесс большого числа систем и органов приводят к необходимости использования комплекса средств.

3) Терапия шока должна включать в себя и элементы профилактики. При тяжелых повреждениях, при которых можно ожидать развития шока, противошоковые меры должны быть предприняты до выявления симптомов шока.

4) Профилактика и лечение шока должны быть ранними, последовательными, преемственными и этапными (мед- и здравпункты, скорая помощь, стационар).

5) Выбор лечебного комплекса зависит от фазы и степени шока с учетом компенсации, стабилизации или декомпенсации процесса.

6) Терапия шока должна проводиться с учетом индивидуальных особенностей организма пострадавшего: возраста, наличия соматических заболеваний и моментов, отягощающих или маскирующих течение шока (кровопотеря, утомление, охлаждение, голодание, алкогольное опьянение, эмоционально-нервные потрясения, душевные заболевания).

7) В связи с опасностью развития вторичного шока и затяжным течением торпидной фазы проведение противошоковых мер и наблюдение за больным должны быть длительными.

§ 8. Обоснование лечебного комплекса при шоке

Все мероприятия в комплексной терапии травматического шока можно условно разбить на пять групп:

- 1) Мероприятия, направленные на нормализацию нарушений со стороны нервной системы.
- 2) Мероприятия, направленные на борьбу с нарушениями кровообращения.
- 3) Мероприятия, направленные на борьбу с нарушениями дыхания и на ликвидацию кислородного голодания.
- 4) Мероприятия, нормализующие расстройства обмена веществ.
- 5) Мероприятия, направленные на ликвидацию эндокринных нарушений.

Многие из лечебных средств, применяемых при шоке, обладают сочетанным действием, в связи с чем деление это является условным.

§ 9. Меры, направленные на нормализацию нарушений со стороны нервной системы

а) Применение анальгезирующих средств (морфин, пантопон, промедол). В эректильной фазе шока, а также при шоке

I и II степени применение морфина оправдано, при шоке III степени и особенно при дыхательных нарушениях применение морфина противопоказано.

б) Применение нейроплегических смесей способствует созданию покоя, понижению болевой чувствительности. В связи с некоторым гипотензивным действием нейроплегиков, а также сложностью управления функциями организма на фоне нейроплегии, применение их при шоке III степени с артериальным давлением ниже 70 мм рт. ст. (сист.) противопоказано. При шоке II степени на почве множественных повреждений, переломов крупных костей, в целях щадящей транспортировки, при репозиции и оперативных вмешательствах применение нейроплегических смесей допустимо. Рекомендуется следующая пропись одной из нейроплегических смесей — одна доза для внутримышечного введения в профилактических и лечебных целях:

раствор аминазина	2% — 2,0
» промедола	2% — 2,0
» димедрола	2% — 2,0
» атропина	0,1% — 0,5 = 1,0

Аминазин может быть заменен мелазином или атропин — скополамином (разовая доза 0,0005). При наличии резко выраженной тахикардии атропин из смеси следует изъять. Нейроплегические смеси противопоказаны при продолжающемся кровотечении, а также при подозрении на повреждение внутренних органов.

в) Создание ~~общего покоя~~, с учетом зоны поражения (щадящая транспортировка, иммобилизация, создание обменного носилочного и шинного фонда).

г) Применение новокаиновых блокад в зависимости от вида и характера повреждений (вагосимпатическая, синокаротидная, межреберная, поперечного сечения конечностей, блокада места перелома, блокада таза и забрюшинного пространства и др.). При шоке III степени и терминальных состояниях блокады «общего» действия (вагосимпатическая, синокаротидная) не показаны.

д) Устранение источника патологической импульсации (обработка ран, репозиция переломов, восстановление целостности поврежденных органов). Срок выполнения оперативного вмешательства в каждом случае решается индивидуально. Желательно проведение операции после выведения пострадавшего из шока. При подозрении на продолжающееся кровоте-

чение или повреждение внутренних органов операция должна производиться безотлагательно под «защитой» продолжающихся противошоковых мер. Следует иметь наготове все необходимое для внутриартериального нагнетания крови, искусственного дыхания и массажа сердца.

е) При необходимости отсрочить хирургическую обработку раны или отсечения конечности поврежденный орган следует обложить льдом, а в окружность раны ввести новокаин с антибиотиками — пенициллин (бициллин), стрептомицин 300 000 ME в 30—50 мл 0,5% раствора новокаина. При размозжении тканей и, особенно, при синдроме сдавления применение льда задерживает всасывание токсических продуктов и бактериальных ядов из зоны повреждения.

§ 10. Мероприятия, направленные на борьбу с нарушениями кровообращения

К лечебным мероприятиям этой группы относятся внутривенные и внутриартериальные вливания крови и плазмозамещающих растворов, применение лекарственных средств, стимулирующих гемодинамику, ручной массаж сердца, дефибрилляция сердечной мышцы, искусственное дыхание — ручное и механическое. Наилучшими плазмозамещающими растворами следует считать крупномолекулярные соединения, типа декстранов (полиглюкин, синкол) и поливинил-алкоголь, стойко удерживающиеся в кровяном русле. Вливание декстранов следует начинать после взятия крови для установления групповой принадлежности.

При отсутствии упомянутых препаратов можно воспользоваться гипертоническими противошоковыми растворами (жидкость ЛИПК № 28 и № 43, жидкость Петрова, Асратяна, Сельцовского, Полосухина и др.). Введение противошоковых смесей, содержащих наркотики и спирт, при тяжелых степенях травматического шока следует применять с осторожностью.

а) Переливание крови и плазмы. При шоке I степени без кровопотери можно ограничиться введением только плазмозаменителей (500 мл полиглюкина, синкола и др.).

При шоке II степени надлежит ввести 250 мл крови и до 1000 мл плазмозаменителей типа полиглюкина, синкола.

При шоке III степени показано введение крови до 750 мл и 1000—1500 мл плазмозаменителей. Количество вводимой

внутривенно жидкости определяется величиной кровопотери и, если возможно, уровнем венозного давления. Избыточное введение крови и жидкости в венозное русло не всегда безопасно.

При тяжелом травматическом шоке при уровне артериального давления ниже 60 мм следует противошоковую терапию начать с артериального нагнетания крови с одновременным внутривенным вливанием крови.

Приступать к артериальному вливанию крови следует также и тогда, когда артериальное давление не повышается выше 70 мм при струйном внутривенном введении 250—500 мл крови.

Прогноз при артериальном переливании крови тем хуже, чем дольше продолжается период низкого кровяного давления. При длительной гипотонии (ниже 60 мм рт. ст.) еще до наступления клинической смерти могут развиваться необратимые изменения в мозгу и некоторых паренхиматозных органах. Доза переливаемой крови, а также метод переливания определяются степенью шока и тяжестью кровопотери в каждом отдельном случае.

Широкое применение в борьбе с шоком нашли лекарственные вещества, стимулирующие центральную нервную систему и кровообращение (камфорное масло, коразол, строфантин, кордиамин, кофеин, стрихнин и др.) и вещества адреномиметического ряда (адреналин, эфедрин, норадреналин и др.). Введение сильно действующих сердечных и дыхательных стимуляторов при крайних степенях нарушений гемодинамики (переход шока II степени в терминальные состояния) следует производить лишь после проведения внутриартериального переливания крови и искусственного дыхания.

§ 11. Мероприятия, направленные на ликвидацию дыхательных расстройств

При сохраненном активном дыхании кислород подается с помощью маски от наркозного аппарата или кислородного ингалятора. Длительное вдыхание чистого кислорода может вызывать ухудшение дыхания благодаря понижению возбудимости дыхательного центра. Кроме того, чистый неувлажненный кислород вызывает высыхание слизистой дыхательных путей. Если больному дается наркоз, то независимо от выбора наркотического средства последнее сочетается с вдыханием кислорода. При наркозе закисью азота обычные со-

отношения закиси азота и кислорода (80 и 20 %) при травматическом шоке меняются в сторону повышения содержания кислорода: при средних степенях шока до 30—35 %, а при тяжелом шоке — до 50 % кислорода.

При возникновении дыхательных нарушений следует дать легкий наркоз, ввести мышечные релаксанты короткого действия, быстро произвести интубацию и приступить к дыханию с помощью мешка наркозного аппарата.

При остановке дыхания интубацию можно произвести без обезболивания и приступить к механическому дыханию с помощью аппарата для искусственного дыхания «Горноспасатель» (ГС-2, ГС-6), АИД, ДП-1 или ДП-2. Аппараты типа АИД для длительного использования не вполне пригодны, так как подают в дыхательные пути чистый кислород. Аппараты ДП-1, ДП-2, ГС-6, ГС-5 дают возможность вводить дозированно кислород в смеси с воздухом или производить раздувание легких чистым воздухом.

Механическое дыхание при некоторых видах повреждений, особенно головного мозга, приходится применять на протяжении многих часов, а иногда и 1—2 суток.

Для кратковременного искусственного дыхания, а также при отсутствии других аппаратов, может быть использован ручной аппарат РПА-1 или метод искусственного дыхания «рот в рот» или «рот в нос», с помощью специальной маски-прокладки.

Наряду с применением искусственного дыхания рекомендуется также внутривенное применение лобелина. Внутримышечное и подкожное введение его неэффективно. В тех случаях, где повреждение, вызвавшее шок, сопровождается длительными расстройствами внешнего дыхания (травма черепа, высокие повреждения спинного мозга, множественные переломы ребер и др.) в стационарных условиях показана трахеостомия. Трахеостомия в условиях скорой помощи показана только при наличии механической асфиксии.

§ 12. Мероприятия, нормализующие расстройства обмена веществ

К мероприятиям этой группы относятся: создание правильного температурного режима, кислородная терапия, введение средств, стимулирующих деятельность дыхательного центра (лобелин, цититон, коркони) и тканевой обмен (витамины). Целесообразность чрезмерного согревания больного представляется сомнительной. Усиленное обогревание, отвлекая кровь

на периферию от жизненно важных органов, снижает и без того уменьшенное кровоснабжение последних и вызывает падение артериального давления. Не следует применять при шоке контактное согревание. Необходимо поддерживать в противошоковой комнате температуру $22 - 23^{\circ}\text{C}$ (не выше).

При травматическом шоке происходит резкое нарушение баланса витаминов. Резко нарушается содержание аскорбиновой кислоты в тканях, особенно надпочечников. Поэтому применение при шоке витаминов С, В-комплекса и никотиновой кислоты следует считать весьма целесообразным, так же как и применение глюкозы с инсулином и хлористого кальция.

При ацидозе — обильное щелочное питье и назначение внутрь лимоннокислого натрия (2—3 г в сутки); внутривенное введение раствора 4—5% двууглекислой соды в количестве 200—250 мл капельным путем.

§ 13. Мероприятия, направленные на нормализацию эндокринных нарушений

Можно считать доказанным наличие при шоке неспецифических нарушений системы «гипофиз — надпочечник», опосредованной центральной нервной системой.

Установлено благотворное влияние на течение шока кортикотропина (кортина), дезоксикортикостерона (ДОКСА), адренокортикотропного гормона (АКТГ), норадреналина, мезатона.

1. АКТГ — 25 ед. на физиологическом растворе по 2 раза в день внутримышечно (при отсутствии возбуждения).

2. Норадреналин — 1 мл раствора 1 : 1000 на 500 мл плазмозаменяющего раствора (не крови — ввиду разрушения гормона кровью) вводится внутривенно, только капельно в течение 2—3 часов. Норадреналин может быть заменен мезоном.

При травме, сопровождающейся длительным раздавливанием легких тканей, кроме обычных противошоковых средств, следует применять следующие меры: а) сразу же после освобождения пострадавшей конечности наложить жгут выше зоны поражения; б) произвести блокаду поперечного сечения выше места наложения жгута и лишь тогда снять жгут; в) пострадавшую конечность охлаждать мешками со льдом; г) принимать меры для снижения ацидоза, для чего назначать обильное щелочное питье (3—5% раствор соды), прием

внутри лимоннокислого натрия (3—4 г в сутки); д) следить за диурезом, содержанием остаточного азота и мочевины крови; е) при развитии резкого отека пострадавшей конечности произвести широкие разрезы мягких тканей с тампонадой гипертоническим раствором; ж) производить обильное парэнтеральное введение растворов (плазма, полиглюкин, синкол), переливания крови избегать; з) паранефральные новокаиновые блокады; и) при развитии почечной недостаточности катетеризация мочеточников и промывание лоханок.

§ 15. Организация лечения больных травматическим шоком в условиях города

Профилактика и лечение больных с травматическим шоком в условиях города требуют стройной и последовательной организации лечебного процесса на разных этапах эвакуации. Рассматривая путь больного с травматическим шоком от момента травмы до полного выведения из шока, можно выделить следующие основные этапы этого пути: 1. Место происшествия. 2. Машина скорой помощи (обычная или специализированная противошоковая машина). 3. Стационар.

А. На месте происшествия пострадавшим могут быть оказаны следующие виды помощи:

- а) взаимопомощь;
- б) первая доврачебная медицинская помощь. Она оказывается фельдшерами и медсестрами здравпунктов;
- в) первая врачебная помощь.

Оказывают ее врачи здравпунктов, медпунктов, врачи скорой помощи.

Б. В машинах скорой помощи объем медицинской помощи пострадавшим с тяжелой травмой зависит от оснащения и условий работы в этих машинах, а также от квалификации медицинских работников. В настоящее время скорая помощь располагает санитарными машинами ГАЗ-12, в которых не созданы специальные условия для оказания помощи при шоке и терминальных состояниях. Однако опыт работы Ленинградской скорой помощи показал, что даже в этих машинах при соответствующих показаниях возможно осуществить следующие манипуляции: 1) временную остановку кровотечения; 2) обезболивание места перелома; 3) транспортную иммобилизацию; 4) дачу противошокового ликера;

- 5) введение нейроплегических и антигистаминных средств;
- 6) внутримышечное введение средств, стимулирующих кровообращение и дыхание; 7) дачу анальгетиков; 8) кислородную терапию; 9) дачу наркоза закисью азота; 10) внутривенное вливание противошоковых растворов (синкол, полиглюкин и др. растворы); 11) наложение антисептических повязок на обожженные поверхности и раны; 12) использование гемостатических биологических тампонов.

Для оказания ранней расширенной медицинской помощи пострадавшим в шоке и терминальном состоянии целесообразна организация специализированных противошоковых машин, подобных той, которая создана Ленинградским институтом скорой помощи имени И. И. Джанелидзе совместно с Ленинградской станцией скорой помощи.

В. Перед коллективом специализированных противошоковых машин должны стоять следующие задачи:

- 1) Ускорить оказание квалифицированной медицинской помощи пострадавшим;
- 2) значительно расширить объем профилактических и лечебных мероприятий в условиях скорой помощи;
- 3) внедрить в практику работы скорой помощи методы оживления больных в состоянии клинической смерти;
- 4) совместить транспортировку больных с профилактическими и лечебными мероприятиями при шоке и терминальных состояниях.

В соответствии с этими задачами специализированные машины должны быть оборудованы инструментарием для интубации, выносными и стационарными аппаратами для искусственного дыхания (ДП-1, ДП-2, РПА-1, РПА-2, АИД завода «Красногвардеец», ГС-5, ГС-6), операционным набором для проведения ручного массажа сердца, набором медикаментов и аппаратов для внутриартериального нагнетания противошоковых растворов, аппаратом для дачи кислорода, закиси азота, отсасывания и т. д.

Медицинский персонал, обслуживающий специализированные противошоковые машины, должен быть хорошо обучен производству всех перечисленных выше лечебных мероприятий и натренирован в их быстром выполнении. Рационально, чтобы на этих машинах работал квалифицированный хирург или анестезиолог, операционная сестра, фельдшер. В целях быстрой связи со стационаром и предупреждения о необходимости организации обслуживания тяжело пострадавшего

в шоке или терминальном состоянии существенную роль должна сыграть радиофикация санитарного транспорта, успешно осуществленная в Москве и Ленинграде.

Г. Противошоковый блок приемных отделений крупных больниц

Представляется весьма целесообразным, чтобы дежурный персонал стационаров был бы заранее извещен радиogramмой о том, что к ним направляют тяжело больного в состоянии шока или терминального состояния. Это дало бы возможность дежурному персоналу мобилизовать силы и привести всю аппаратуру в состояние готовности.

Вся многочисленная довольно сложная аппаратура и медикаменты, необходимые для борьбы с шоком, должны быть сосредоточены в одном помещении, желательно вблизи приемного отделения для того, чтобы рядом с противошоковой комнатой, а иногда и в ней самой могли бы быть осуществлены неотложные оперативные вмешательства при шоке. Полостные операции должны производиться в обычном операционном блоке.

Состояние больного может быть настолько тяжелым, что иногда приходится оставлять его в противошоковой комнате на протяжении суток и более. Вот почему целесообразно рядом с противошоковой комнатой иметь палату на 2—3 койки. Следует рекомендовать следующее оборудование, необходимое для противошоковой комнаты-операционной:

- 1) стол-каталка с опускающимся и поднимающимся ножным и головным концом, верхней поверхностью которого должны являться жесткие носилки машины скорой помощи;
- 2) бестеневая лампа с аварийным освещением;
- 3) передвижной рентгеновский аппарат;
- 4) инструментальный стол;
- 5) шкаф для медикаментов;
- 6) шкафчик для сильнодействующих лекарств;
- 7) аппарат для дачи наркоза;
- 8) аппарат для искусственного дыхания (ДП-1, ДП-2, РПА-1);
- 9) набор для интубации (интубаторы, маски, ларингоскоп);
- 10) набор для венесекции и системы для внутривенных вливаний;

11) набор для препаровки артерии и системы для артериального нагнетания крови. Система для создания и регистрации давления в ампуле;

12) аппарат Вальдмана для измерения венозного давления;

13) холодильник с кровью (преимущественно универсального донора), сыворотками, противошоковыми растворами и т. д.

Желательно иметь наготове кровь универсального донора, резус-отрицательную;

14) набор для определения группы крови и резус-фактора;

15) аппарат для измерения артериального давления.

Кроме того, в противошоковой операционной должны быть жгуты, катетеры, шины, фартуки, утки, судна, пузыри со льдом, поильник, чайник, чай, сахар, подставки для рук, подставки для систем, пробирки и т. д.

Желательно иметь в противошоковой операционной: дефибриллятор, электрокардиограф с чернильной записью, электротермометр, электроэнцефалограф для контроля за глубиной наркоза, аппарат для измерения артериального давления височной артерии, электротермометр с кожным и ректальным датчиками.

Для внутриартериального нагнетания крови должны быть заготовлены стерильные комплекты с соответствующим инструментарием и материалом так же, как и инструменты для венесекции и трахеостомии.

Д. Организация оперативных вмешательств при травматическом шоке

В зависимости от показания к операции, всех больных в состоянии шока можно разделить на 4 группы:

1. Нуждающиеся в немедленной полостной операции (внутреннее кровотечение и подозрение на повреждение полых органов). При установлении подобного диагноза больные, минуя противошоковый блок приемного отделения, направляются в операционную, где проводятся все противошоковые меры одновременно с оперативным вмешательством.

2. Пострадавшие, нуждающиеся в неотложной операции, но требующие предварительного выведения из шока. К ним относятся больные с травматическими отрывами и размозжением конечностей. Направляются в операционную при шокотерапевтическом отделении приемного покоя, где после проведения противошоковых мер, оперируются без дальнейшей транспортировки.

ки. Остановка продолжающегося кровотечения осуществляется вместе с началом терапии шока.

3. Пострадавшие, нуждающиеся в операции, которая может быть отложена до стойкой компенсации шокового процесса. К этой группе относятся больные с обширными повреждениями мягких тканей, закрытыми и открытыми переломами костей. В случае необходимости отсрочить хирургическую обработку, рекомендуется местное применение холода и антибиотиков.

4. Больные в состоянии шока, не нуждающиеся в операции, направляются в противошоковую комнату приемного отделения, где находятся до выведения из шока. Длительность пребывания каждой из вышеуказанных категорий больных в операционной или противошоковой комнате не должна быть лимитирована определенным сроком, а решается на основании оценки состояния больного. До отчетливой стабилизации пульса, артериального давления и дыхания не следует транспортировать больного.

§ 16. Комплекс противошоковых мер для типовой машины скорой помощи

Подкожно или внутривенно вводятся наркотические средства (морфин 1% — 1—2 мл, пантопон 2% — 1—2 мл). При нарушениях дыхания, при низком неопределяющемся артериальном давлении и пульсе введение наркотиков противопоказано.

Производится новокаиновая блокада места перелома новокаином.

При наличии переломов костей конечностей или обширного повреждения мягких тканей осуществляется транспортная иммобилизация (шины Крамера, Дитерихса, Гончарова), при переломе позвоночника больной укладывается на щит.

После обезболивания области перелома поврежденные кости устанавливаются в правильное положение по длине конечности, т. е. устраняется смещение под углом и умеренным потягиванием конечности уменьшается смещение по длине. После этого накладываются иммобилизующие приспособления.

При переломах мелких костей конечностей, а также при переломах лодыжек без заметного смещения, особенно когда болевой синдром выражен нерезко, введение новокаина в условиях работы врача скорой помощи не производится.

При открытых переломах рекомендуется применять наркоз закисью азота или анестезию поперечного сечения.

В некоторых случаях у ослабленных людей введение новокаина вызывает головокружение, бледность, тошноту и даже рвоту. Эти легкие явления интоксикации быстро проходят после подкожного введения кофеина.

При размозжении или неполном отрыве конечностей производится футлярная анестезия, анестезия поперечного сечения или наркоз закисью азота.

При падении артериального давления и пульса вводится кофеин 10% — 1 мл, эфедрин 5% — 1 мл, кордиамин — 2 мл, корглюкон — 0,06% — 1 мл. Указанные препараты лучше всего вводить внутривенно.

При наличии кровотечения показана временная остановка путем наложения давящей повязки или кровоостанавливающего жгута.

При эректильной фазе шока, при повреждениях, требующих репозиции, оперативных пособий и т. д., после определения пульса, артериального давления, дыхания вводится внутримышечно нейроплегическая смесь:

аминазин 2% (мепазин) — 2 мл;
димедрол 2% (дипразин) — 2 мл;
промедол 2% — 1 мл;
атропин 0,1% — 0,5 — 1 мл (атропин может быть заменен скополамином 0,005% — 1 мл).

При применении указанной смеси предварительное введение морфина противопоказано. Применение нейроплегической смеси противопоказано: 1) при неясном диагнозе повреждения (подозрение на повреждение полых органов, внутреннее кровотечение); 2) при глубоких циркуляторных нарушениях — артериальное давление ниже 70 мм.

Транспортировку тяжело пострадавшего лучше всего проводить под наркозом закисью азота.

Противопоказания: 1) обширная травма лица, не позволяющая пользоваться маской; 2) обильная кровопотеря; 3) шок III степени и терминальное состояние.

При оказании помощи пострадавшим, находящимся в состоянии травматического шока, обезболивание следует начинать газовой-кислородной смесью с повышенной концентрацией кислорода (закись азота — 50%, кислорода — 50%). Если после 2—3 минутного вдыхания указанной смеси пострада-

давший не засыпает, концентрация кислорода постепенно снижается, но не ниже 30%.

В большинстве случаев болеутоляющий эффект проявляется уже на первой минуте наркоза, сон наступает в течение 2—3 минут. У хронических алкоголиков и у тучных лиц сон может не наступить, но болевые ощущения уменьшаются.

Надлежит также в машине и на месте происшествия производить ингаляцию кислорода с помощью аппаратов. Внутривенное вливание противошоковых растворов (полиглюкин, поливинилалкоголь, растворы ЛИПК №№ 28, 43 и др.).

При проникающем ранении грудной клетки обязательна герметическая повязка и безотлагательная транспортировка.
При проникающих ранениях живота — асептическая повязка и безотлагательная транспортировка.

При развитии терминального состояния осуществляется искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов (ГС-1, РПА и ДП-2) без интубации — тугой маской. При отсутствии аппаратов — искусственное дыхание рот в рот или рот в нос (желательно иметь специальную маску-прокладку). Последний метод предпочтительнее общеизвестных методов ручного искусственного дыхания.

§ 17. Комплекс противошоковых мер для специализированной машины скорой помощи

Осуществляет все те же мероприятия, что и типовая машина скорой помощи.

При шоке III степени и кровопотере осуществляет внутривенное вливание противошоковых растворов; синкол или полиглюкин, плазма, стандартные растворы ЛИПК и ЦОЛИПК. Вливание производится на столе-носилках внутри машины струйным или струйно-капельным путем при наблюдении за пульсом и артериальным давлением. Переливание крови, в связи с трудностями в определении группы крови и производства пробы на совместимость, в машине не производится.

При нарушении активного акта дыхания произвести интубацию и после отсасывания содержимого дыхательных путей наладить механическое дыхание с помощью аппаратов «Горноспасатель-2», «Красногвардеец» или ДП-2, ГС-6.

При отрыве конечностей допустима перевязка магистрального артериального ствола в ране. Более сложные хирургические вмешательства не показаны.

При развитии терминальных состояний осуществить интубацию, механическое дыхание с помощью аппаратов, произ-

вести внутриартериальное нагнетание противошокового раствора с адреналином (0,1%—1 мл).

Только при соответствующей квалификации бригады при клинической смерти осуществляется торакотомия и ручной массаж сердца.

Транспортировку, по возможности, осуществить по выведении из состояния, непосредственно угрожающего жизни.

§ 18. Комплекс противошоковых мер для приемных отделений хирургических стационаров

Из санитарной машины больные на носилках или щите доставляются в противошоковую операционную или в операционный блок. Желательно только одноразовое переключивание больного с носилок на щит.

После точного выяснения объема противошоковой помощи, оказанной на месте происшествия, берется кровь для определения группы, резус-принадлежности и клинического анализа.

После быстро проведенного обследования, выявления характера травмы, состояния пульса, артериального давления и дыхания внутримышечно или внутривенно вводится морфин (1%—1—2 мл). Введение морфина противопоказано при торпидном шоке III степени, при артериальном давлении ниже 70 мм при наличии дыхательных расстройств, а также в тех случаях, когда больному ранее была введена нейроплегическая смесь.

Осуществляется внутривенное вливание плазмозаменяющих растворов. Доза устанавливается индивидуально, в зависимости от тяжести состояния и темпа восстановления гемодинамических нарушений и колеблется от 500 до 1500 мл и больше.

При наличии кровопотери переливание плазмозамещающих растворов сочетается с переливанием крови.

При тяжелом шоке III степени (артериальное давление ниже 70 мм и пульс выше 120) и переходе к терминальным состояниям начинать не с внутривенного, а с внутриартериального нагнетания крови по методике Неговского.

В среднем в артерию приходится вводить 250—600 мл крови. На 250 мл крови рекомендуется добавить 15 мл 40% раствора глюкозы, 2% раствора перекиси водорода и 0,5—1,0 ад- реналина (1:1000), который вводится после переливания 50—60 мл крови путем прокола резиновой трубки вблизи иглы. Вместо крови в артерию можно переливать и плазмоза- менители, в частности, полиглюкин. Наряду с внутриартери-

альным переливанием крови проводят внутривенное переливание крови, кровозаменителей и т. д. Внутривенное вливание можно производить одновременно в несколько вен.

Если же артериальное давление вновь начинает снижаться, следует повторно (иногда неоднократно) нагнетать кровь в ту же отпрепарованную артерию дробно по 100—150 мл в течение определенного промежутка времени. В артерию может быть перелито до 1000 мл, а иногда и большее количество крови. При вливании больших количеств цитратной крови, следует вводить хлористый кальций (5—10 мл 10% на 500 мл крови) при медленном его введении.

Из осложнений при внутриартериальном переливании крови следует отметить спазм сосудов и тромбоз пунктируемой артерии.

Во избежание этих осложнений после окончания переливания необходимо произвести периартериальную новокаиновую блокаду, или введение новокаина в периферический конец артерии.

Снизить болевую импульсацию путем новокаиновой блокады рефлексогенных зон соответственно месту повреждения: блокада места перелома и вагосимпатическая блокады: поперечного сечения, футлярная, межреберная и пр. При наличии открытых повреждений новокаин вводить в смеси с антибиотиками. Осуществить соответствующую иммобилизацию.

Применять периодически кислородную терапию. При нормальном ритме и достаточной глубине дыхания кислород следует давать через маску или носовые катетеры от аппаратов.

При появлении расстройства активного акта дыхания дать неглубокий наркоз, ввести мышечные релаксанты короткого действия и произвести интубацию.

Интубационную трубку соединить с аппаратом для искусственного дыхания и приступить к искусственному дыханию, предварительно отсосав содержимое дыхательных путей.

При полной остановке дыхания интубация производится без обезболивания.

Одновременно целесообразно по показаниям применение эфедрина, кофеина, коргликона, лобелина или 5% коркonia 1 мл, норадреналина 1 мл, глюкозы 20 мл 40%, хлористого кальция 10 мл 10%, новокаина 30 мл 0,5%.

Во время переливания крови или кровозамещающих растворов ввести в систему комплекс витаминов (аскорбиновой кислоты 10% — 5 мл, витамина В₁ 5—6% — 2 мл, никотиновой кислоты 2% — 1 мл).

Больной доставляется в теплое помещение. Область повреждения (рана, культя, зона размозжения) охлаждать пузырями со льдом.

Питие по желанию больного (горячий сладкий чай, черный кофе или холодный морс, вода).

При наличии показаний к производству хирургического вмешательства, последнее желательно осуществлять после вывода больного из шока. Однако при подозрении на наличие внутреннего кровотечения или продолжающегося кровотечения из ран и других жизненных показаний операция должна быть осуществлена безотлагательно с применением указанных выше противошоковых мер.

Наилучшим видом комбинированного обезболивания при шоке является поверхностный, потенцированный интратрахеальный эфирокислородный или газовый наркоз с применением мышечных релаксантов и местной анестезии.

При использовании закиси азота при шоке рекомендуются следующие соотношения закиси азота и кислорода: 70% и 30% при шоке средней тяжести и 60% и 40% при тяжелых формах шока. Общее обезболивание сочетается с местной анестезией рефлексогенных зон.

При выраженной и затянувшейся эректильной фазе шока целесообразно применение наркоза закисью азота независимо от потребности оперативного вмешательства.

При шоке и травме головного и спинного мозга вводится адренокортикотропный гормон (АКТГ — 25—25 ед внутримышечно) и кортизон 200 мг. При наличии выраженного возбуждения применение АКТГ не показано.

Состояние больного и все проводимые мероприятия отражать в истории болезни с обязательной отметкой времени осуществления тех или иных процедур.

В ряде случаев при тяжелой травме, сопровождающейся развитием травматического шока, показано применение нейроплегических веществ.

Наилучшие результаты дает применение нейроплегии в ранних стадиях шока, особенно в эректильной фазе его. При наличии выраженной торпидной фазы с наличием глубокой артериальной гипотонии (систолическое давление ниже 70—60 мм) следует начинать с переливания крови или кровозаменителей и лишь при улучшении гемодинамических показателей возможно применение нейроплегических веществ. Последние показаны при тех формах повреждений, где предстоит срочная операция (ранение крупных сосудов, прони-

кающее ранение органов грудной и брюшной полостей, при множественных переломах, требующих репозиции и т. п.).

Перед введением нейроплегической смеси измерить артериальное и при возможности венозное давление, сосчитать пульс, дыхание, измерить подмышечную и ректальную температуру.

§ 19. Терапия травматического шока должна быть комплексной и дифференцированной. Сложность патогенетических нарушений при шоке обуславливает необходимость применения комплекса мероприятий, направленных на ликвидацию нарушений со стороны нервной системы, дыхания, кровообращения, обмена веществ и эндокринных органов. Однако в каждом отдельном случае можно отметить превалирование нарушений со стороны определенных систем или органов, что связано с характером повреждения и индивидуальными особенностями пострадавшего. В связи с этим применение всего комплекса следует считать неправильным, а иногда даже вредным, например, одновременное применение нейроплегических смесей и морфина или перегрузка венозной системы массивными переливаниями крови и плазмозаменителей при отсутствии кровопотери и положительного эффекта от вливания первых порций крови. Все вышеизложенное указывает на то, что терапия шока должна быть комплексной, но в то же время дифференцированной и целенаправленной. Выбор противошокового комплекса должен быть строго индивидуализированным. Дальнейшее изучение патогенеза, методов профилактики и терапии травматического шока, правильная организация противошоковой борьбы должны способствовать снижению летальности при травматических повреждениях мирного и военного времени, а также хирургических оперативных вмешательствах.

В основу прилагаемой инструкции положена Инструкция, составленная Ленинградским научно-исследовательским институтом скорой помощи им. Джанелидзе (составители: проф. М. Г. Шрайбер, канд. мед. наук Е. И. Вольперт, канд. мед. наук Н. В. Уханова).

Окончательный вариант дополнен и исправлен комиссией в составе: проф. Н. И. Краковского, проф. В. А. Неговского, проф. П. Л. Сельцовского, проф. М. Г. Шрайбера.

Вопросы: из casus letalis 1/15 61

1. Вопрос о сущности мучения из
смертельных (смер. безмучив)

2. Жестокость асимметрич.

3. Жестокость жест. асиммет.

4. Вопрос о состоянии к смерти с

а) кровавый крик (агрессия, мучение)

б) имеет характер мучения. Сущность

возмущения жест. < жестокость

в) вопрос с жест. рож. - м (3)

г) " с жесток. р. - м (452)

д) " с жесток. асимметрич.

5) Вопрос о жесток. в жесток.

а) жесток. жесток.

б) жесток. жесток.

6)

1. Содр хит отзад 6/17

2. Урлзб (бун елх ношан)

3. Вундсат (бун хит бунд)

4. Не неприятно

5. Зорлан (бун хит бунд)

6. Бескандидат (бун хит бунд)

7. Мухи (кто был судит 33?)

8. Скнн, фигура, туловище

9. Ум \rightarrow голова \rightarrow руки \rightarrow ноги

10. Над Правки в палатах

11. Муж у окон хит хит

12. Воскресение и презид

13. Мног либерализм

14. Молитва с 1-м и родом

15. Угроз персонала 17

16. Враги треуголь